Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nr. 26 — München, den 26. Juni 1953 — 95. Jahrgang

Originalaufsätze und Vorträge

Soziale Medizin und Hygiene

Aus dem Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie Dortmund (Direktor: Prof. Dr. med. G. Lehmann), Physiologische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. med. O. Graf)

Über die „Managerkrankheit“ und den Gesundheitsschutz des geistigen Arbeiters

von Prof. Dr. med. O. Graf

Wer heute den Blick in eine größere Wirtschaftszeitung wirft, findet fast in jeder Nummer Todesanzeigen von leitenden Männern der Wirtschaft. In der Presse sind in der letzten Zeit mehr und mehr Artikel erschienen über die sog. **„Managerkrankheit“**. So brachte kürzlich das Westfälische Ärzteblatt eine Kurznachricht, daß ein großes westdeutsches Industrieunternehmen vor kurzem seine 600 leitenden Angestellten von Fachärzten habe untersuchen lassen. Mehr als 30% seien körperlich heruntergewirtschaftet gewesen, sie hätten sich seit Jahren an keine festen Arbeitszeiten oder Bürostunden halten können. Während das Durchschnittsalter der Arbeiter und untergeordneten Angestellten von 43 auf 63 Jahre gestiegen sei, würden die leitenden Männer und Manager jünger wegsterben als früher. In einer ausländischen Wochenzeitung lesen wir Anfang Januar dieses Jahres einen Bericht über einen Aufsatz des britischen Psychiaters und Abgeordneten Dr. Benett, der feststellt, daß die Lebenserwartung des Unternehmers dauernd zurückgehe, während die aller übrigen Bevölkerungsschichten im Steigen begriffen sei. Während um 1870 die Lebenserwartung des englischen Bürgers 40 Jahre betragen habe und der Unternehmer damals im Mittel etwa 68 Jahre alt geworden sei, habe sich das Durchschnittsalter des Unternehmers wesentlich erniedrigt; die kritische Zeit liege bereits bei 59 Jahren. Benett spricht von ausgesprochenen „Berufskrankheiten“ beim Unternehmer. In den letzten Jahren hat sich bei uns die Bezeichnung „Managerkrankheit“ eingebürgert, eine Bezeichnung, die, meines Wissens, zuerst Ministerialrat Prof. Dr. Dr. Bauer vom Bundesarbeitsministerium in Bonn verwendet hat. Ähnliche Maßnahmen, wie wir sie eben von einem westdeutschen Betrieb berichtet haben, sind übrigens seit längerem angewendet in süddeutschen Betrieben nach dem Muster von großen amerikanischen Betrieben, wo man bestimmte Maßnahmen zum Schutze der Gesundheit vertraglich festlegt. Es scheinen aber nicht nur die eigentlichen Unternehmer, die „Manager“, zu sein, deren Lebenserwartung durch solche Krankheiten herabgesetzt ist, sondern auch andere Berufsgruppen in führenden Stellungen. Ich erwähne hier nur die auffallende Häufung von Todesfällen im Alter von 50—60 Jahren bei Hochschullehrern, Parlamentariern, freien Berufen usw.

Trotz dieser vielfachen Berichte fehlt es aber doch an **zahlenmäßigen Unterlagen,** die bestätigen, daß es sich wirklich um einen echten Sachverhalt handelt, und daß man nicht einer der naheliegenden Täuschungen unterliegt. So versuchte ich, solche zahlenmäßigen Unterlagen zu sammeln, die uns wenigstens einen ungefähren Überblick über Ausdehnung und Bedeutung dieser Frage gestatten. Der Weg zur Gewinnung des Ausgangsmaterials war folgender: Ich habe zwei führende Wirtschaftszeitungen[1]) von 1949 bis 1952 durchsuchen und daraus alle Todesanzeigen entnehmen lassen von Personen, die irgendwie in diesen Kreis gehören. Es waren das zunächst die Manager im engeren Sinn, also etwa Prokuristen, Geschäftsführer, Fabrikanten, Leiter von großen Werken, dann weiter auch Gesellschafter, Gründer, Inhaber, Besitzer, Aufsichtsräte. Es wurden aber auch herangezogen die Todesfälle aus dem Kreis der freien Berufe, aus dem hohen Staatsdienst, aus der leitenden Verwaltung usw. Ich bekam so aus den Jahren 1949 bis gegen Ende 1952 1152 verwertbare Angaben. Dabei darf ich als charakteristisch auch eine Beobachtung erwähnen: Bei ungefähr 300 fehlte in den Todesanzeigen eine Altersangabe. Ich schrieb die betreffenden Firmen an und war überrascht, daß fast ohne Ausnahme innerhalb von kürzester Zeit die Antwort mit der Angabe des erfragten Sterbealters eintraf. Man darf daraus wohl entnehmen, welche Aufmerksamkeit man auch in den Wirtschaftskreisen dieser Frage zuwendet.

Unter den auf solche Weise gewonnenen Angaben fanden wir 51% Männer, bei denen man annehmen konnte, daß sie unmittelbar aus der geschäftlichen Tätigkeit, aus der Leitung heraus, weggestorben sind. Bei 22 weiteren Prozent waren wir nicht ganz so sicher; es handelt sich hier z. B. um Aufsichtsräte, Gesellschafter, Inhaber usw., also um einen Personenkreis, der zwar mit der Wirtschaft eng verflochten ist, bei dem wir aber doch nicht wissen, ob er noch als Manager im engeren Sinne aufzufassen ist. Die freien Berufe umfaßten etwa 18% des Materials, Staatsdienst und Verwaltung 5%, bei 4% war die Einordnung unsicher. Im ganzen ist es also so, daß 73% unseres Gesamtmaterials sich auf leitende Männer der Wirtschaft beziehen und daß unsere wesentlichen Befunde von diesem Kreis geprägt wurden.

Aus dem so gewonnenen Material ließ sich die **Häufigkeitsverteilung der Sterbealter** feststellen, und zwar beschränkte ich mich auf die Lebensjahre zwischen dem 40. und dem 90. Jahr.

Die Aufgabenstellung verlangte eine Vergleichsziffer, die es gestattete, eine spezifische Verkürzung oder Verlängerung der Lebenserwartung dieser Männer exakt festzustellen. Ich benutzte dazu die Angaben aus dem letzten Statistischen Jahrbuch über die Aufgliederung der Sterbefälle nach Sterbealter und Geschlecht. Diese Statistik meldet für die Altersstufen zwischen 40 und 90 Jahren bei der männlichen Bevölkerung im ganzen etwa 200 000 Todesfälle. Aus diesen Angaben wurden nach den üblichen statistischen Methoden durch entsprechende proportionale Umrechnung auf dieselbe Summe von 1152 die Erwartungswerte für die einzelnen Zeitperioden errechnet (Tab. I).

[1]) „Deutsches Handelsblatt“ (1949—1951) und „Die Zeit“ (1951 u. 1952).

Tab. I: Absolute Häufigkeit der Sterbefälle in der männlichen Bevölkerung von 40—90 Jahren im Jahre 1950, Häufigkeitsverteilung in der untersuchten „Manager"-Gruppe und Signifikanzprüfung mittels der χ^2-Methode

Sterbealter		Sterbefälle in d. männl. Bevölkerung 1950*)	„Manager"-Sterbefälle 1949-1952	Erwartungswerte E nach Sp. 3	Δ = (5—4)	Δ^2 : E
Klassenumfang	Klassenmittel					
1	2	3	4	5	6	7
40—44	42	7 214	31	41	10	2,4390
45—49	47	11 047	63	64	1	0,0156
50—54	52	14 119	102	81	— 21	5,4444
55—59	57	16 149	135	93	— 42	18,9670
60—64	62	21 047	152	121	— 31	7,9421
65—69	67	28 029	189	162	— 27	4,5000
70—74	72	35 676	180	206	26	3,2816
75—79	77	33 927	159	196	37	6,9846
80—84	82	23 063	103	133	30	6,7669
85—89	87	9 488	38	55	17	5,2545
		199 759	1152	1152		χ^2 = 61,5957

*) Nach Statist. Jahrbuch 1952, II, 42.

Die Wahrscheinlichkeit eines zufälligen Auftretens von Unterschieden in der gefundenen Größenordnung bei den zwei verglichenen Reihen läge über 1 : 1000

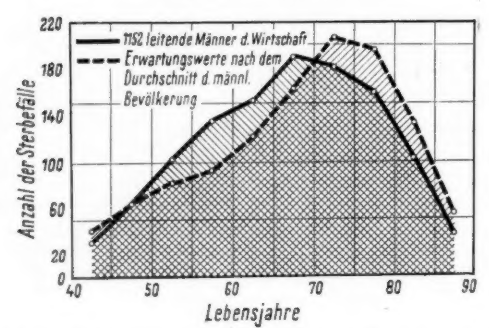


Abb. 1: Häufigkeitsverteilung der Sterbealter bei leitenden Männern der Wirtschaft (1949—1952)

In dem Schaubild 1 sind die Häufigkeitsverteilungen kurvenmäßig gegenübergestellt. Die Ordinaten geben die absolute Häufigkeit der Sterbefälle bzw. die betreffenden Erwartungswerte für jede 5. Jahresperiode an. Die gestrichelte Kurve zeigt die Erwartungswerte, also die Häufigkeitsverteilung, die bei dem Durchschnitt der männlichen Bevölkerung festgestellt wurde. Die Kurve der leitenden Männer ist im ganzen Bereich nach links verschoben. Vom 47. Lebensjahr an weichen die Kurven auseinander. Die Kurve für die leitenden Männer liegt höher, und zwar bis etwa gegen das 70. Lebensjahr hin. Der größte Unterschied zwischen den beiden Kurven liegt etwa zwischen dem 55. und 60. Lebensjahr. Diese Verhältnisse werden deutlicher auf dem Schaubild 2, welches die jeweilige prozentuale Übersterblichkeit bzw. Untersterblichkeit bei den leitenden Männern gegenüber der gleichaltrigen männlichen Gesamtbevölkerung darstellt. Es gibt danach eine spezifische Übersterblichkeit der leitenden Männer in bestimmten Altersstufen, und sie ist

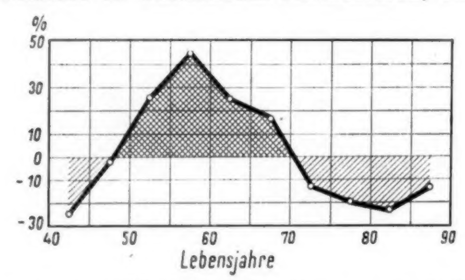


Abb. 2: Spezifische Übersterblichkeit leitender Männer in der Wirtschaft. Prozentuale Unter- bzw. Übersterblichkeit von 1152 leitenden Männern gegenüber dem Durchschnitt der männlichen Bevölkerung gleicher Altersstufen

besonders groß in den Jahren zwischen 50 und 65. Die Spitze erreicht die spezifische Übersterblichkeit zwischen 55 und 60 Jahren, wo sie 45% erreicht. Wir dürfen darin eine Bestätigung für das Bestehen einer sog. Managerkrankheit sehen, zumal die rechnerisch-statistische Prüfung der Signifikanz der beiden Kurven der Abb. 1 mittels der χ^2-Prüffunktion ergibt, daß ein zufallbedingtes Abweichen der beiden verglichenen Reihen in dem festgestellten Umfange nur mit einer Wahrscheinlichkeit von weit über 1 : 1000 zu erwarten wäre. Die genauere Aufschließung des Materials nach den einzelnen Beschäftigungsgruppen läßt erkennen, daß die Verhältnisse besonders ungünstig liegen bei der erwähnten ersten Gruppe, bei jenen 51%, die noch im aktiven Leben in unmittelbarer Berufstätigkeit standen. Das Sterbealter liegt bei dieser Gruppe im Mittel 2,8 Jahre unter dem der Durchschnittsbevölkerung, während es bei der 2. Gruppe, wo wir also mehr Männer finden, die nicht so sehr unmittelbar in leitender Stellung stehen, wie als Gesellschafter, Aufsichtsräte usw., schon einen etwas kleineren Unterschied zwischen 1,5 und 2 Jahren beobachten[2]).

Es stellt sich uns sofort die zweite, mindestens ebenso wichtige Frage: **worin besteht die Managerkrankheit,** d. h. welche Krankheiten sind es, die vorzugsweise solche Männer befallen und die ihren frühzeitigen Tod herbeiführen? Diese Frage können wir leider vorerst nicht mit dem bisher von uns beigebrachten Material entscheiden, denn wir kennen nur die Sterbealter, wissen aber nichts von den Todesursachen und haben auch in unserer Gesundheitsstatistik nicht die entsprechenden Vergleichsziffern. Es kommt uns aber hier zugute, daß in USA wichtiges Material vorliegt, zumal man dort früher als bei uns Gelegenheit hatte, die besonderen Krankheits- bzw. Gesundheitsverhältnisse bei solchen Berufsgruppen zu studieren. Vor allem kommt uns hier die Arbeit der amerikanischen Spezialistin für psychosomatische Medizin, Flanders Dunbar, zu Hilfe. Sie behandelt unter Auswertung von 1 600 Krankengeschichten eines großen Hospitals vor allem ausführlich die Krankheiten des Kreislaufes, und wir wissen von vorneherein, daß es sich bei unserem Problem vor allem um Herz- und Kreislaufkrankheiten als Todesursachen handelt.

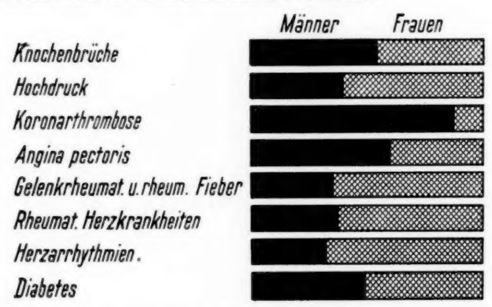


Abb. 3: Prozentuale Verteilung einiger Krankheiten auf die Geschlechter

Auf dem nach ihren Angaben entworfenen Schaubild 3 der Koronar-Thrombose geht hervor, daß sie in USA fast ausschließlich eine Angelegenheit der Männer ist, die daran mit 86%, d. h. mit $^5/_6$ der Gesamtzahl beteiligt sind. Allerdings bemerkt Dunbar, daß nach neueren Statistiken der Prozentsatz der Frauen mit Koronarkrankheiten in raschem Zunehmen begriffen ist. Eine umgekehrte Verteilung finden wir beim Hochdruck, der bei den Frauen überwiegt, aber in USA in den letzten Jahren auch bei Männern zunimmt.

Hinsichtlich der Häufigkeitsverteilung einzelner Krankheiten auf verschiedene Altersstufen zeigt Abb. 4, die ebenfalls nach Angaben von Dunbar entworfen ist, folgendes: Es heben sich als besonders auffallend heraus die Koronar-Thrombose und der Hochdruck. Bei der Koronar-Thrombose sehen wir, daß sie, was ja längst bekannt ist, natürlich unter 25 Jahren nicht zu beobachten war, daß sie auch noch zwischen 25 und 35 eine Ausnahme bildet, daß ihr Hauptbereich

[2]) Eine genaue Analyse der einzelnen Berufsgruppen wird vorgenommen, wenn auch die jetzt noch dürftig besetzten Gruppen in einer Stärke vertreten sind, die als repräsentativ und signifikant angenommen werden kann.

in den 20 Jahren zwischen 35 und 55 liegt. Auch der Hochdruck ist überwiegend natürlich eine Krankheit, bei der die beiden letzten Dezennien das Schwergewicht bilden. Überraschend ist vielleicht an diesem Bild, daß für Patienten mit Anginasyndrom und Herzarrhythmie das Alter von 25 bis 34 Jahren das Hauptkontingent stellt, während es uns kaum überrascht, daß wir bei den Patienten mit rheumatischem Fieber oder rheumatoider Arthritis im Alter von 15 bis 24 Jahren einen Schwerpunkt finden. Eine solche Zusammenstellung ist, wie auch Dunbar sagt, mit Vorsicht aufzufassen und zu betrachten. Denn

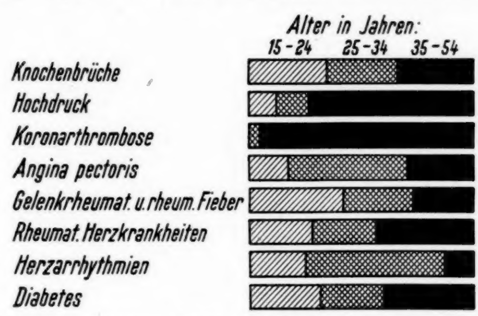


Abb. 4: Prozentuale Verteilung einiger Krankheiten auf verschiedene Altersstufen

man muß ja immer berücksichtigen, daß es sich hier um die statistische Erfassung der Altersstufen handelt, bei denen die Patienten zur Behandlung kamen, daß dagegen bei vielen dieser Krankheiten die eigentliche Erkrankung schon in jüngeren Jahren erfolgt. Interessieren dürfte in diesem Zusammenhang, daß die dargestellten Krankheiten in USA nach den Angaben von Dunbar die Ursache von 45% Invalidität und von nahezu 85% aller aus Krankheitsgründen verlorenen Arbeitstage sind.

An das spezifische Problem der „Managerkrankheit" bringen uns statistische Untersuchungen von Dunbar über die Häufigkeitsverteilung verschiedener Krankheiten in einzelnen Berufsgruppen heran.

Welche Krankheiten als spezifisch für die von uns untersuchte Gruppe angesehen werden können, geht am deutlichsten aus einer statistischen Analyse von Dunbar hervor, aus der ich einige charakteristische Zahlen in Abb. 5 graphisch dargestellt habe. Die Gruppe der Manager ist hier zusammengefaßt mit den „Eigentümern" und der Gruppe der „officials", die etwa der unserer höheren leitenden Beamten entspricht. Diese Zusammenfassung deckt sich zwar nicht ganz mit der Zusammensetzung der von uns erfaßten Berufsgruppen, dürfte ihr aber doch sehr nahe kommen. Dunbar findet bei den Managern und verwandten Gruppen drei Krankheiten, die 7—9mal so häufig vorkommen, wie es dem Erwartungswert aus der Durchschnittsbevölkerung entspräche: Koronar-Thrombose, Angina pectoris und Herzarrhythmie. Das sind also die spezifischen Leiden dieser Berufsgruppen. Wir dürfen diesen Befund wohl auch für die Deutung der von uns festgestellten spezifischen Übersterblichkeit übernehmen; wissen wir doch, daß vor allem die Angina pectoris und die Koronar-Thrombose als Todesursache im Vordergrund stehen, und daß unter „Herzschlag" bzw. unter der Beifügung: „nach kurzer schwerer Krankheit" fast immer eine dieser beiden verhängnisvollen Krankheiten zu verstehen ist.

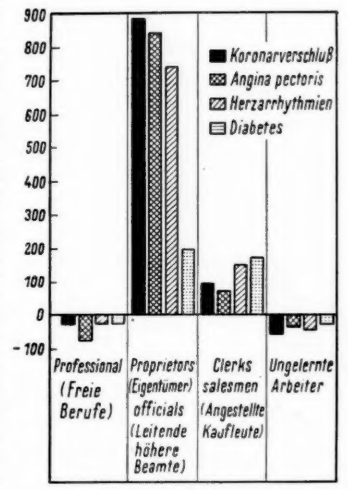


Abb. 5: Prozentualer Mehr- bzw. Minderanteil an einzelnen Krankheiten gegenüber der Durchschnittshäufigkeit bei verschiedenen Berufsgruppen

In diesem Zusammenhang sind einige Feststellungen aus der amerikanischen Gesundheitsstatistik aufschlußreich, die Dunbar bringt: In den Vereinigten Staaten sollen jährlich mindestens 500 000 Anfälle von Koronar-Insuffizienz oder -Thrombose vorkommen, und zwar kommt ein Anfall ungefähr auf 54 Männer und 189 Frauen über 40 Jahre. Diese Untergruppe der kardiovaskulären Krankheiten hat am schnellsten an Bedeutung zugenommen. Diese Zunahme betrifft vor allem die weiße Bevölkerung. H a t l e y z. B. schreibt, daß bei Weißen die Sterblichkeitsziffer von 1933 bis 1937 von 36 auf 84 pro 100 000 zugenommen hat, das bedeutet innerhalb von 4 Jahren eine Steigerung um mehr als 100%. Das anteilige Verhältnis von Männern und Frauen beträgt 76 : 37 je 100 000 Personen.

Die Frauen weisen also nur die Hälfte der Erkrankungsziffer der Männer auf. Als Vergleich sei erwähnt, daß in der gleichen Zeit die Sterblichkeitsziffer für diese Krankheit bei den Negern nur von 25 auf 28 je 100 000 gestiegen ist. Ähnliche signifikante Unterschiede fand man beim Vergleich verschiedener Berufsgruppen insofern, als z. B. die Sterblichkeitsziffer in der Altersperiode von 35 bis 45 Jahren an Koronarkrankheiten bei Akademikern 47 pro 100 000 betrug, während sie bei Arbeitern nur 29 pro 100 000 erreichte. Es träfe aber den Kern unserer Untersuchung nicht, wenn wir etwa die Koronarkrankheiten als ein spezifisches Leiden der Akademiker darstellen würden. Wir geben zu bedenken, daß auch unsere sogenannte Managergruppe durchaus nicht nur aus Akademikern besteht. Es ist vielmehr eine ganze Anzahl von Männern dabei, die sich zu führenden Stellungen emporgearbeitet haben, ohne vielleicht auch nur eine höhere Schule durchlaufen zu haben. Für eine Deutung der Persönlichkeitsstruktur sind die Ergebnisse D u n b a r s über die Zusammenhänge zwischen Kreislaufkrankheiten und Bildungsgang sehr aufschlußreich, die der Abb. 6 zugrunde

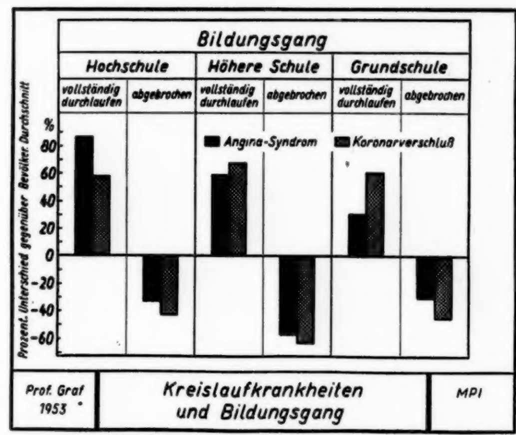


Abb. 6

liegen: Sie unterscheidet nach dem Bildungsgang „College", also unserer Hochschulbildung ungefähr entsprechend, dann Höhere Schule (High School) und die Grundschule (Grammar school). Dabei unterschied sie weiter vollständig durchlaufene und vor der Zeit abgebrochene Bildungsgänge. Die Ordinaten geben die spezifische Mehr- bzw. Mindererkrankung bei Angina-Syndrom und Koronarverschluß wieder. Außerordentlich bemerkenswert ist, daß sich hier in allen drei Gruppen von Bildungsgängen diese beiden Gruppen deutlich unterscheiden: Die erstere Gruppe weist einen Mehranteil an Koronar-Thrombose und Angina-Syndrom gegenüber dem Bevölkerungsdurchschnitt auf gegenüber jener mit abgebrochenem Bildungsgang. Diese sind unterdurchschnittlich bei diesen Krankheiten vertreten. Wir möchten auf die rein psychoanalytische Darstellung im einzelnen nicht eingehen; für unsere Erfahrung und Betrachtungsweise liegt eine einfache Erklärung nahe: Bei der ersten Gruppe handelt es sich vorwiegend um Menschen, die größere Verantwortung in ihrem Beruf übernehmen, die dadurch zu einer starken nervösen Belastung und echten Überlastung neigen. Andererseits ist es eine bekannte Erscheinung, daß bei Menschen mit einem nichtabgeschlossenen Bildungsgang vorzugsweise neurotische Beschwerden auftreten, die auf Minderwertigkeitsgefühle, Überkompensation und ähnliche Verhaltensweisen zurückzuführen sind.

Einen besonderen Anlaß zu einer eingehenderen Untersuchung gerade der Koronar-Thrombose gaben Beobach-

tungen, die während der 72. amerikanischen Kongreßperiode gemacht wurden: Es kamen damals — wir denken hier an ähnliche Beobachtungen in unseren Parlamenten — in verhältnismäßig kurzer Zeit eine Reihe von Todesfällen infolge Koronar-Thrombose vor. In dem Bericht heißt es: Da die sekundären Fälle alle starben, drei von den primären sofort oder fast sofort, wurde der plötzliche Tod ein schreckliches Gespenst. Man untersuchte daraufhin eine Patientengruppe mit Koronar-Thrombose auf etwaige Ähnlichkeiten bzw. Unterschiede gegenüber gesunden Kongreßmitgliedern vom gleichen Alter und Konstitutionstyp und glaubte dabei 6 bedeutsame ursächliche Zusammenhänge gefunden zu haben: 1. Stoffwechselstörungen auf endokriner Grundlage, 2. ein fehlender Ausgleich für die übermäßige Energieausgabe in richtiger Ernährung, 3. nicht ausreichende Bewegungen, 4. eine geringe Sauerstoffversorgung der Gewebe, 5. geringere Kohlensäurebindungskraft und ein hoher Blutfettgehalt und 6. Stoffwechselstörungen infolge von Ärger, Sorge und Furcht und anderen emotionellen Erschütterungen. D u n b a r findet auf Grund ihrer speziellen Untersuchungen weiter, daß es sich vor allem um Berufe handelt, die zu Nachtarbeit neigen, z. B. Ärzte, die wenig Nachtruhe durch ihren Beruf haben. Ausgesprochen bei diesen Gruppen ist weiter das zwangsartige Streben oder ein Drang, durch angestrengte Arbeit an die Spitze zu kommen. Im Entwicklungsgang fast aller Patienten mit Koronarkrankheiten fanden sich schwere Traumen, Todesfälle in der Familie, finanzielles Mißgeschick oder das plötzliche Zunichtewerden von hochstrebenden Plänen, also Ereignisse, die vorwiegend emotionell wirken. Besonders fiel an dieser Gruppe eine Neigung zu angestrengter Arbeit auf. Die Patienten standen morgens immer früh auf, gingen spät zu Bett oder taten beides. Manchmal arbeiteten sie 48 Stunden hintereinander, oft alle 7 Tage der Woche und gewöhnlich ohne Ferien.

Ein Patient gab an: „Mein ganzes Leben habe ich an den 7 Wochentagen gearbeitet, von 8 Uhr morgens bis 12 Uhr nachts. Ich habe immer gedacht, daß Arbeiten nie jemanden zu Tode bringt." Ein anderer Patient dieser Gruppe hatte von 11 Jahren bis zu seinem mit 50 Jahren erfolgten Tod unermüdlich gearbeitet. Er hatte sich ein eigenes Geschäft aufgebaut aus kleinsten Anfängen, Ferien hatte er nie gemacht. Solche Patienten geben an, daß sie sich unbehaglich fühlten, wenn sie nicht auf ein bestimmtes Ziel hin arbeiteten, und zwar war gewöhnlich das Ziel entweder das Vorankommen im Geschäft, die Gunst des Chefs oder Reichtum oder Macht. Bemerkenswert schien auch, daß bei diesen Patienten die Spannung nicht gelöst werden konnte durch Rauchen oder Sport. Es handelte sich um ein fast ununterbrochenes inneres Getriebensein. Als besonders kennzeichnend findet Dunbar für Patienten dieser Krankheitsgruppe folgende Eigenschaften: Die Patienten haben gewöhnlich eine distinguierte äußere Erscheinung mit deutlichen Zeichen von Beherrschung. Ihre Lebenshaltung ist auf angestrengte Arbeit ausgerichtet. Die Patienten machen nach außen hin einen ruhigen Eindruck, es zeigt sich bei ihnen nur in geringem Grad die Spannung. Bis zum Eintritt einer Krisis scheint die Spannung hauptsächlich eine Spannung der glatten Muskulatur zu sein; wenn ein innerer Druck auf ihnen lastet, fangen sie leicht an zu grübeln und suchen das Alleinsein. Sie machen oft einen hochmütigen Eindruck und haben die Tendenz, in ihrer Umgebung auf Grund größerer Tüchtigkeit, die sie unter Beweis stellen, zu herrschen. Selten geben sie ihren Gefühlen freien Ausdruck. Sie anerkennen die Idee einer Rangordnung, sie identifizieren sich mit Autoritätsvorbildern und streben danach, Überautoritäten zu werden. Sie sind entschlußfreudig. Wird ihre autoritative Rolle von außen her bedroht, so kommt es leicht zur Auslösung eines Koronaranfalles. Auf die Krankheit selbst reagieren sie anfangs mit Verzweiflung und einem zwangsartigen Ableugnen der Notwendigkeit, ihre Lebenshaltung zu ändern. Daher ihre Tendenz, sich zu überanstrengen und den ärztlichen Vorschriften nicht Folge zu leisten oder in hochgradige Depression zu verfallen.

Wenn wir solche Schilderungen hören, fällt uns auf, daß diese Darstellung auch weithin auf die Patientenkreise aus der Berufsgruppe der Manager zutrifft, die wir hier vorwiegend im Auge haben. Am nächsten kommen dieser Gruppe der Koronar-Thrombose die Gruppen, die das anginale Syndrom aufweisen, wobei dieser Begriff auch in der amerikanischen Literatur als nicht streng definierbar angegeben wird. Ich glaube, wir brauchen uns auch nicht auf diese Diskussionen einzulassen. Jeder Arzt hat wohl eine gewisse Vorstellung, worum es bei dem anginalen Syndrom, so vor allem bei den Vorläufern, der Angina pectoris, des eigentlichen Anfalles, geht. Diese Gruppe ragte aus allen anderen untersuchten Gruppen vor allem durch den hohen Prozentsatz der Patienten mit College-Ausbildung hervor. Die von den Patienten gewählten Berufsgruppen glichen weithin den Berufen der Patienten mit Koronar-Thrombose. Häufig vertretene Berufe waren in dieser Gruppe z. B. Hotelleiter, führende Laboratoriumstechniker, Restaurantkassierer, Journalisten, Rechtsanwälte, Präsidenten von Gesellschaften. Wichtig für unseren späteren Versuch einer Deutung dieses Krankheitsgeschehens ist die Beobachtung, daß es sich vielfach auch um Fälle handelt, wo die gestaute emotionelle Erregung keinen rechten Ausweg gefunden hatte. Es kann sich in diesem Rahmen nicht darum handeln, all diesen Krankheiten und Symptomen eine ausführliche Darstellung zu widmen, wir müssen uns damit begnügen, einen Überblick über das gesamte Problem zu geben.

Zum Schluß sei versucht, eine **Deutung auf physiologischer bzw. pathophysiologischer Basis** zu finden. Schon aus den früher mitgeteilten Beobachtungen über Unterschiede bei den Geschlechtern, vor allem Unterschiede in bezug auf verschiedene Rassen, möchten wir mit den meisten Untersuchern annehmen, daß es sich hier um sog. Zivilisationsschäden handelt. Wenn wir in den letzten Jahren, wie wir oben erwähnten, eine Angleichung in der Krankheitsanfälligkeit der beiden Geschlechter in bezug auf bestimmte Krankheiten beobachten, so scheint es so zu sein, daß diese erhöhte Neigung zu gewissen Krankheiten ein Tribut ist, den die Frau für eine stärkere Beteiligung im Berufsleben, vor allem auch bei den leitenden Berufen, zu zahlen hat. Es könnte sogar sein, daß sie sogar stärker diesen Gefahren ausgesetzt wird, weil sie verhältnismäßig unvermittelt in diese neuen Aufgabenbereiche hineingezogen wird. Einen wichtigen Hinweis auf die Genese solcher Störungen geben uns die Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Z i v i l i s a t i o n u n d K r a n k h e i t, wie sie vor allem der Engländer D o n n i s o n[3]) in den dreißiger Jahren angestellt hat. Er verglich die statistischen Befunde über die Häufigkeit bestimmter Krankheiten in den Dominions und englischen Kolonien mit den Zahlen des Mutterlandes. Dabei fand er, daß z. B. Hypertonie, Angina pectoris und Koronar-Thrombose bei den primitiven Völkern sehr selten sind, daß aber eine Zunahme dieser Krankheiten mit der Verstädterung auftrete. Er vermutet hier Zusammenhänge, die uns gerade in unserer Zeit außerordentlich einleuchtend erscheinen, nämlich Beziehungen innersekretorischer Art, vor allem hinsichtlich des Adrenalins. So meint er, die primitiven Menschen neigten vorwiegend zu plötzlichen explosiven Affektreaktionen mit sinnlos triebhafter Impulsivität, wie der extreme Fall des Amoklaufes zeigt. Der Primitive, so drückt er sich aus, hat mehr Möglichkeit und Gelegenheit, Affektspannungen durch Körperbewegungen, Tanz und Raserei abzureagieren. Der Zivilisierte muß Affektspannungen unterdrücken, verhalten. Wir beobachten bei ihm eine Neigung zu Verkrampfungen. Ganz ähnlich drückt das übrigens einer der bedeutendsten Forscher auf dem Gebiet der psychosomatischen Erkrankungen in USA, A l e x a n d e r, aus, wenn er sagt: „Verhinderte Wut scheint eine spezifische Beziehung zum Kreislaufsystem zu haben." D o n n i s o n weist vor allem auf die Bedeutung des Adrenalins hin. Wir wissen ja, daß alle emotionellen Zustände Adrenalinausschüttungen bewirken, bzw. daß sie mit Adrenalinausschüttungen einhergehen. Das Adrenalin, so sagt Donnison, wirkt aber länger blutdrucksteigernd und länger blutzuckersteigernd bei nachfolgender Körperruhe als bei Bewegung. Und so taucht der Gedanke auf, daß es für die beschriebenen Kreislaufschädigungen mit von ursächlicher Bedeutung sein könnte, daß die Affekte verhalten werden infolge Reaktionseinschränkung. Es ist das ein Gedanke, wie ihn Kraepelin schon sehr früh zum Ausdruck brachte in seinem Studium der Bedeutung der Zivilisation für die Entstehung von Geisteskrankheiten. Er spricht von einem immer stärkeren und mehr einengenden System von Beschränkungen, denen der zivilisierte Mensch ausgesetzt ist. Er verliert weithin seine innere Freiheit in diesem Netz von Verflechtungen und Behinderungen.

[3]) Nach Z e i ß - P i n t s c h o v i u s.

Ganz in diesem Sinn liegen Ausführungen, die v. Bergmann in seinem Beitrag in dem Werk von Zeiß-Pintschovius über „Zivilisationsschäden am Menschen" bringt. Er schreibt, daß erhöhter Blutdruck und Arteriosklerose, gerade auch Arteriosklerose seltener beim Arbeiter angetroffen werden, selbst wenn er körperlicher Schwerarbeiter ist, dagegen offenbar häufiger bei denjenigen Berufsarbeitern, die ein sehr unruhiges Leben zu führen haben. Unruhe, Aufregung, Verantwortung sind aber alles Erlebnisformen, die wir zu den emotionellen Äußerungen rechnen oder die mit mehr oder weniger starken emotionellen Äußerungen verbunden sind. Der schon erwähnte englische Psychiater und Abgeordnete Benett sieht die Ursache für die geringere Lebenserwartung in Übereilung und zuviel Sorge. Menschen, die sich in einem dauernden Wettlauf mit der Zeit befänden, seien am meisten gefährdet.

Damit haben wir schon mehrfach die **Frage des Gesundheitsschutzes für Menschen in verantwortlichen Berufen** berührt. Am prägnantesten faßt ihn der Schlußbericht der oben zitierten USA-Kongreßuntersuchung in folgende 4 Punkte etwa so zusammen:

Wir sind der Meinung, daß wir weit genug fortgeschritten sind, um feststellen zu können, daß ein Mann in dem gefährlichen Alter (45—55)[4], toxische Wirkungen ausgeschlossen, wahrscheinlich keine Koronar-Thrombose bekommt, wenn er:

1. sich täglich mäßig körperlich anstrengt,
2. Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch im Gleichgewicht erhält,
3. sich ständig bemüht, innerlich ruhig zu bleiben,
4. jede Nacht 8 Stunden Bettruhe bekommt.

Es kann kein Zweifel bestehen, daß in diesen Regeln sehr wichtige Vorbeugungsmaßnahmen enthalten sind, nur bleibt es fraglich, wie weit wir sie ärztlich bei unseren Patienten durchsetzen können, zumal vor allem der Punkt 3 weithin teils konstitutionell bedingt ist, teils von der Lebenssituation, also von exogenen Faktoren, abhängt. Trotzdem wird man auch hier vor allem durch die Anleitung zu Entspannungsübungen im Sinne des autogenen Trainings von I. H. Schultz noch viel erreichen können.

Wichtig erscheint mir vor allem eine Aufklärung dieser Berufskreise über Gefahren und Zusammenhänge, ohne daß wir deswegen Gesundheitshypochonder züchten. Jeder Mensch soll wissen, daß es beim Auftreten der ersten schweren Symptome vielfach schon zu spät für eine Heilung ist. Wir müssen — und das ist vor allem auch eine Erziehungsaufgabe der Werksärzte — zu erreichen suchen, daß die Nachtarbeit der verantwortlichen Geistesarbeiter eingeschränkt und die regelmäßige Nachtruhe sichergestellt wird. Weiter ist es ein unverantwortlicher Usus, auf Wochenenderholung und den jährlichen Erholungsurlaub zu verzichten. Letzterer soll zusammenhängend oder höchstens in zwei Hälften genommen werden, was manche Firmen heute in USA und auch bei uns schon vertraglich von ihren leitenden Angestellten verlangen. Dazu kommt aber vor allem auch in der Berufsausübung selbst der Kampf gegen nervöse Belastung und Überlastung. Wir können die auslösenden Momente in dem einen Begriff „Arbeitshetze" zusammenfassen und brauchen nur hinzuweisen auf die Arbeit unter hohem Zeitdruck, Arbeit, zu der wir gegen unsere gefühlsmäßige Einstellung gezwungen sind, Arbeiten, die hohe Konzentration verlangen, die aber in einem Milieu dauernder störender Unterbrechungen geleistet werden müssen — wir denken an die von dem oben zitierten Benett so bezeichnete „moderne Mordmaschine" Telefon —, weiter sind es Arbeiten, die eine große Verantwortung von uns fordern; Aufgaben, die uns nicht mit dem Zuklappen von Aktendeckeln und mit dem Abschalten von Maschinen verlassen, sondern die uns auch in das privat sein sollende Leben hineinverfolgen und nicht loslassen.

[4]) Gegenüber unseren deutschen Feststellungen in USA charakteristisch um eine Fünfjahresperiode vorangeschoben.

Hierin liegt eine Forschungsaufgabe für die psychophysiologische Arbeitsforschung, die schon für Kraepelin bei Gründung seiner Forschungsanstalt für Psychiatrie in München ein Hauptziel gebildet hat. Hatte er doch erleben müssen, daß drei große und unersetzliche Forscher: Nissl, Brodmann und Alzheimer durch jahrelange Überlastung in tagsüber geleiteter Klinikarbeit und nächtlicher Forschung im Laboratorium frühzeitig dahingerafft worden waren. Wir kennen von dem ganzen Problem erst wenig Bausteine; das meiste muß erst erarbeitet werden. Aber wir dürfen auch die begründete Hoffnung haben, daß uns die zunehmende Klärung der Funktionen des vegetativen Systems, vor allem dank der Leistungen des Nobelpreisträgers Heß, die bessere Einsicht in die Korrelationen des innersekretorischen Systems, und hier in erster Linie der Zugang zum Adrenalinproblem, und nicht zuletzt die rasch fortschreitenden Erkenntnisse der psychosomatischen Medizin neue Wege erschließen zur Aufklärung auch dieses wichtigen Gebietes. Jedenfalls steht fest, daß sich kein Volk und keine Wirtschaft auf die Dauer einen solchen ständigen Aderlaß an wichtigsten Leistungsträgern leisten kann.

Schrifttum: Dunbar, Flanders: Deine Seele — Dein Körper (Mind and Body), Übers.: Wagner, Meisenheim 1951. — Dunbar, Flanders: Psychosomatic Diagnoses, 5. Aufl., New York-London 1948. — Zeiß-Pintschovius: Zivilisationsschäden am Menschen, München-Berlin 1940. — Alexander, F.: Emotional Factors in essential Hypertension. Psychosomat. Med., 1 (1939), S. 173. — Calver, C. W.: Coronary accidents in USA Nav. Med. Bull., Wash., 37 (1939), S. 385 nach Dunbar.

Anschr. d. Verf.: Dortmund, Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie, Rheinlanddamm 201.

Technik

Aus dem Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie, Dortmund (Direktor: Prof. Dr. G. Lehmann), Physiologische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. E. A. Müller)

Arbeitsphysiologische Untersuchungen als Grundlage der Orthopädie-Technik

von E. A. Müller

Der Grundgedanke der Arbeitsphysiologie, Arbeitsgeräte dem Menschen so anzupassen, daß er gerne und mit günstigem Energieaufwand damit arbeitet, daß auch dauernder Gebrauch keinen Schaden zur Folge hat, läßt sich fast zwanglos auf die Orthopädie-Technik übertragen. So treten z. B. bei der orthopädischen Aufgabe, einen idealen Selbstfahrstuhl zu konstruieren, im Grunde die gleichen technischen, physikalischen und physiologischen Probleme auf, wie bei der arbeitsphysiologischen Aufgabe, ein ideales Fahrrad zu bauen. Hier wie dort, sind es die gleichen Fragen des Gewichtes, des Trägheitsmomentes, der günstigsten Hebelarme, des Muskelangriffes, der Kontraktionshäufigkeit der Muskeln, des Wirkungsgrades und der Dauerleistungsgrenze, die mit gleichen Methoden bearbeitet und beantwortet werden können. Auch ein **Kunstglied,** z. B. eine Kunsthand, ist im Grunde ein Werkzeug, dessen sich der Stumpf bedient. Genau wie bei einem Werkzeug für den gesunden Menschen, ja mehr noch als für diesen, müssen wir neben der technischen Aufgabe, das Werkzeug vollkommen zu machen, z. B. seine Schneidfähigkeit, seine Festigkeit zu verbessern, die arbeitsphysiologische Aufgabe stellen, dem Menschen das Werkzeug anzupassen, etwa einen Griff der Form der Hand. Wir müssen weiter

fragen, überschreiten wir nicht menschliche Leistungsgrenzen mit den zu fordernden Leistungen? Wo liegen die Grenzen für eine berufliche, Tag für Tag notwendige Dauerleistung? Ist es doch längst das Ziel orthopädischen Versorgens, den Patienten nicht nur in seinem privaten Dasein möglichst unabhängig von fremder Hilfe zu machen, sondern darüber hinaus ihm in einem wirklichen Beruf Befriedigung und Erwerb zu ermöglichen. So kann es nicht mehr genügen, Kunsthände allein danach zu beurteilen, ob sie wenigen besonders Geschickten das Rasieren und Zähneputzen, das An- und Auskleiden erlauben. Es muß die Prüfung an handwerklichen Verrichtungen bestimmter Berufe hinzukommen. O. Hepp hat in Kiel für die Kunsthände solche Prüfungen auf breitester Basis organisiert. Eine wirkliche Erprobung der Leistungsfähigkeit von Kunsthandträgern im Vergleich zu einem normalen Arbeiter an typischen Arbeitsplätzen der Industrie ist jedoch bisher noch nicht unter arbeitsphysiologischen Gesichtspunkten unternommen worden.

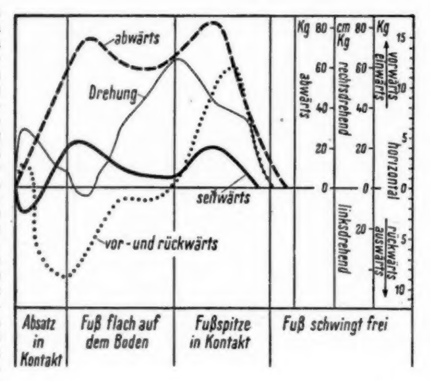


Abb. 1: Die Kraft zwischen rechtem Fuß und Boden im Verlauf eines Schrittes beim Gehen eines normalen Menschen. Die Kurven beginnen im Augenblick des Aufsetzens des Absatzes und enden im Augenblick des Abhebens der Fußspitze. Sie zeigen die Richtung und Größe der auf den Boden ausgeübten Kräfte. Der senkrecht abwärts gerichtete Druck (- - - -) wächst bis auf 80 kg. Die in die Gehrichtung fallende horizontale Kraftkomponente (.........) ist zuerst rückwärts, dann vorwärts gerichtet. Die horizontale Seitenkomponente der Kraft (————) ist fast nur (vom aufgesetzten Fuß gesehen) einwärts gerichtet. Die vom aufgesetzten rechten Fuß am Boden ausgeübte Drehkraft (————) wirkt im wesentlichen rechtsdrehend, d. h. auswärtsdrehend.

Wir haben am Beispiel der Kunsthand schon gesehen, wie die Arbeitsphysiologie mit ihren **Test- und Prüfmethoden** in der Lage ist, den Wert oder Unwert von Neu-Konstruktionen für die Leistungsfähigkeit des Versorgten zu begutachten. Daß daneben die Prüfung der technischen Seite der Konstruktionen durch Institute der Technischen Hochschule erfolgen muß, um allzu raschen Verschleiß oder Bruch- und Unfallgefahren auszuschalten, ist einleuchtend. Wir müssen leider mit etwas Neid auf die Vereinigten Staaten von Amerika blicken, wo es unter dem Namen „Prosthetic Device" diese ideale Forschungsehe von Orthopäden, Technikern und Arbeitsphysiologen schon seit einigen Jahren gibt. Besonders in Kalifornien ist sowohl in Los Angeles wie in San Franzisko in den letzten Jahren bedeutsame Arbeit über die Grundlagen orthopädischer Versorgung mit Kunstgliedern geleistet worden. Aus der Fülle der Forschungsprojekte seien nur 2 erwähnt: Eberhart und Inman (1) haben eine kinematographische Studie der Mechanik des normalen Ganges in allen 3 Dimensionen unternommen. Sie registrierten gleichzeitig die Aktionsstrom-Potentiale der Gehmuskulatur und die Kräfte zwischen Fuß und Boden in allen Richtungen. Als Beispiel sei die verdeutschte Kurve dieser Kräfte aus der Arbeit von Eberhart und Inman (1) hier wiedergegeben (Abb. 1). Diese mit modernen elektronischen Methoden durchgeführten Versuche geben einen tiefen Einblick in die Frage, wie der Gesunde das Gehproblem löst. Sie werden fortgesetzt und bieten die Möglichkeit, an Kunstbeinträgern mit den verschiedensten Experimentier-Bein-Konstruktionen die Gehmechanik zu verbessern. Man muß sich freilich von dem Gedanken freimachen, daß es Aufgabe eines Oberschenkelkunstbeines ist, den natürlichen Gang möglichst getreu nachzuahmen. Solange wir nicht zusätzliche Energie in das Kunstbein bringen können, die die Kräfte der fehlenden Muskeln ersetzt, wird das Kniegelenk seine Bewegungsimpulse unmittelbar vom Boden, von der Schwerkraft, von Federzügen oder vom Stumpf her beziehen müssen. Das Bewegungsbild eines Kunstbeinganges weicht daher in jedem Fall vom Gang des Normalen erheblich ab, wie wir später zeigen werden.

Eine weitere amerikanische Studie sei hier erwähnt, weil sie zeigt, wie grundlegend die Fragen sind, die der Orthopäde an den Physiologen richten muß. Seit F. Sauerbruch kanalisiert man Muskeln und verwendet sie zur Betätigung der mechanischen künstlichen Glieder. Von A. C. Blaschke, H. Jampol und C. L. Taylor (2) wurde kürzlich physiologisch untersucht, wie man am besten diese Muskeln am Kunstglied angreifen läßt. Diese Autoren zeigten (Abb. 2), daß die Kraft der Muskeln mit der Verkürzung bis auf 0 abnimmt und konstruierten nach dieser Kurve die richtigen Hebel-Mechanismen für die optimale Bewegung der Kunstglieder durch kanalisierte Muskeln.

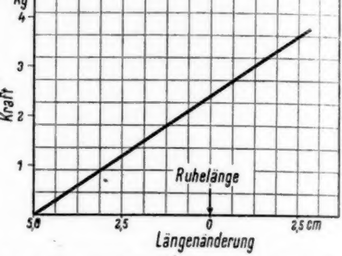


Abb. 2: Die Abhängigkeit der Muskelkraft von der Muskellänge bei kanalisierten Muskeln (nach Blaschke und Mitarbeitern).

Die wissenschaftliche **Forschungs-Organisation auf dem Gebiete der Kunstglieder-Entwicklung** hat in den letzten Jahren auch in Deutschland eine Keimzelle gefunden. Es ist das Verdienst von Ministerialrat Dr. Paetzold, die Versorgungspflicht des Bundesarbeitsministeriums nicht nur in der Beschaffung und Verpassung von Kunstgliedern erfüllt zu sehen, nicht nur darüber zu wachen, daß untaugliche Konstruktionen vom zu Versorgenden ferngehalten werden, sondern darüber hinaus grundlegende Arbeiten von Orthopäden, Anatomen, Physiologen, Technikern und Handwerkern anzuregen und zu unterstützen, um in Zukunft eine bessere Versorgung des Amputierten zu erreichen. Die Keimzelle dieser Bestrebungen ist der Beirat für Orthopädie-Technik (Konstruktions-Ausschuß) unter Leitung von W. Thomsen mit zwei Unter-Ausschüssen („Arm" unter O. Hepp, „Bein" unter E. Rost). Die nachfolgend referierten Versuche wurden von uns im Rahmen dieser Arbeitsgemeinschaft im Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie, Dortmund, durchgeführt. Sie sind ein kleiner Anfang, gemessen an der Fülle und Bedeutung der angeschnittenen Probleme.

Unser erstes Unterfangen war es, im Respirationsversuch den **Energieumsatz eines Kunstbeinträgers beim Gehen** zu bestimmen. Wir wissen, daß schon der Normalbeinige beim Gehen seinen Umsatz nicht unwesentlich erhöht. Man kann rechnen, daß 0,55 cal. je m Weg und kg Körpergewicht aufzuwenden sind. Das bedeutet bei mittlerer Gehgeschwindigkeit etwa eine Verdreifachung des Grundumsatzes. Es gibt eine ganze Reihe von Faktoren, die diesen Wert weiter erhöhen, so z. B. die Bodenbeschaffenheit (E. A. Müller und W. Glasow (3), die auf gepflügtem Ackerboden das Gehen allein in das Bereich industrieller Schwerarbeit bringt. Auch sehr schweres Schuhwerk, die unbeliebten „Knobelbecher" des ehemaligen Infanteristen, verdoppeln bei flottem Marsch den Umsatz (Th. Hettinger und E. A. Müller (4, 5). In gleicher Weise wirkt nun ein Kunstbein. An wahllos aus der großen Zahl verschiedenartiger Kunstbein-Marken herausgegriffenen Beinen fanden wir die Erhöhung des Energieumsatzes über den Normalwert hinaus für 70 m/min Gehgeschwindigkeit zwischen 24% und 50%. Das gilt für glatte Bahn. Auf unebenem Boden wird ein dauerndes Gehen mit den meisten Kunstbeinen

auf die Dauer schon deswegen unmöglich, weil der Energieumsatz die Dauerleistungsgrenze von 4 kcal/min überschreitet.

Diese Befunde legten es nahe, die Faktoren näher zu analysieren, die das Ausmaß des höheren Energieaufwandes bei einem Kunstbein bestimmen (E. A. Müller und Th. Hettinger (5). Wir dachten ursprünglich, die Reibung im Kniegelenk müsse als bremsender Faktor einen höheren Kraftaufwand verursachen. Es zeigte sich jedoch, daß hohe Reibung im Kniegelenk dadurch kompensiert wird, daß mit weniger Kniebeugung, aber größerer Beugung im Hüftgelenk gegangen wird. Fast alle Kunstbeine sind mit elastischen Bändern versehen, die sich bei der Kniebeugung spannen, um dann bei der Streckung des Unterschenkels mitzuhelfen. Wie wir durch Energieumsatz-Messungen feststellten, helfen diese Bänder dem Kunstbeinträger, einen Teil Energie einzusparen. Offenbar ist es schwierig, den lose am Oberschenkel hängenden Unterschenkel beim Vorschwingen des Beines in eine vorwärts gestreckte Stellung zu bringen, wie sie im Moment des Auftretens notwendig ist. Das wird durch Gangbilder veranschaulicht. Solche Gangbilder erhält man in bekannter Weise dadurch, daß man Zystoskoplämpchen an den Gelenkpunkten anbringt und den auf einer Tretbahn gehenden Kunstbeinträger von der Seite im Halbdunkel photographiert. Läßt man die Lämpchen mit 15—20 Unterbrechungen in der Sekunde aufleuchten, so erhält man auf der Platte den Bewegungszug der Gelenkpunkte in gegebener zeitlicher Folge, kann also Hüft- und Kniewinkel im Verlauf einer Gangphase darstellen wie in Abb. 3 Diese Abbildung zeigt 3 Kurven für jedes Gelenk, die Kurve des Normalbeinigen und die Kurven eines Kunstbeinträgers mit Vorholzug und ohne Vorholzug. Vergleichen wir die beiden letztgenannten Kurven, so fällt auf, daß ohne Vorholzug die Beugung des Kniegelenkes sehr viel ausgiebiger ist als mit Vorholzug, und daß die Streckung des Unterschenkels noch nicht beendet ist, wenn der Oberschenkel seine größte Beugung erreicht hat. Die Streckung des Unterschenkels wird erst dadurch erreicht, daß der Oberschenkel vor dem Auftreten wieder ein ganzes Stück gestreckt wird. Die Oberschenkelbeugung muß daher größer sein, als es der Schrittlänge an sich zukommt. Bei Verwendung eines Vorholzuges dagegen führt die anfängliche Beschleunigung des Oberschenkels zu einer kleineren Unterschenkelbeugung. Die dabei gespeicherte Vorholzugspannung wirkt sich aus, sobald die Beschleunigung der Oberschenkelschwingung aufhört. Zusammen mit der Zentrifugalkraft streckt sie den Unterschenkel so, daß der Kniewinkel im Augenblick der größten Oberschenkelbeugung, im Augenblick des Aufsetzens des Fußes 180° besitzt.

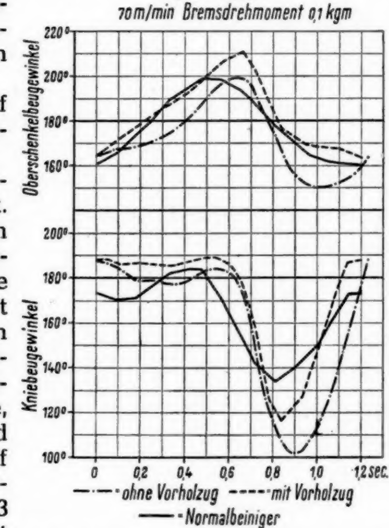


Abb. 3: Das Verhalten des Hüft- und Kniegelenkwinkels im Laufe eines Schrittes beim Gehen in der Ebene mit 70 m/min. (nach Müller und Hettinger).

Bei den zum Vergleich in Abb. 3 eingezeichneten Kurven des Normalbeinigen ist zu sehen, daß der Gang mit noch geringerer Kniegelenkbeugung erfolgt als beim Kunstbeinträger mit Vorholzug. Charakteristisch ist, daß die Winkelgeschwindigkeiten der Beugung, sowohl im Hüft- wie im Kniegelenk, beim Normalbeinigen bei derselben Schrittlänge sehr viel langsamer verlaufen als beim Kunstbeinträger. Der Gang des Normalbeinigen wirkt daher zügiger und weniger abgehackt als der des Kunstbeinträgers. Diesen Unterschied zu beseitigen, ist bisher noch keiner Kunstbein-Konstruktion gelungen.

Auch der Schwung-Mechanismus des Kunstbeines muß nach Untersuchungen von Th. Hettinger und E. A. Müller (4) so auf die Eigenschwingungsdauer des Kunstbeines abgestimmt sein, daß eine Resonanz mit dem durch die Schrittdauer gegebenem Rhythmus eintritt. Da die Kunstbeine meist höhere Trägheitsmomente besitzen als die Normalbeine, also auch langsamer schwingen, müßte der Kunstbeinträger längere Schritte machen als der Normalbeinige, um diese Resonanz zu erzielen. Macht er aber längere Schritte als 70 cm, so wächst sein Energieumsatz steil an, wohl als Folge der dann erhöhten Stabilisierungsarbeit zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes. So bleibt nur der Ausweg, langsamer zu gehen, wenn es nicht gelingt, durch trägheitsmoment-ärmere Beine rascher durchzuschwingen, ohne dabei höhere Energieumsatzwerte zu verursachen.

Energieumsatz, Ganganalyse und mechanische Überlegungen haben so mitgeholfen, die Energetik des Gehens mit einem Kunstbein zu klären und Wege zu weisen, wie der Bau eines Kunstbeines die geforderten Voraussetzungen für leichtes Gehen zu befriedigen vermag.

Ein anderes Problem des Kunstbeinbaues ist der **Sitz des Stumpfes im Köcher,** oder besser die Übertragung des Körpergewichtes über den Köcher auf das Kunstbein. Der Köcher, der heute meist als Haftprothese ausgebildet wird, wechselt in normalem Gang zwischen Druck und Sog. Mit arbeitsphysiologischen Registriermethoden — einem Dehnungsmeßstreifen-Manometer — wurde es erreicht, getreue Kurven des Köcher-Innendruckes beim Gang zu registrieren und die Größe der vom Luftpolster im Köcher aufgenommenen Kräfte zu bestimmen (Abb. 4), E. A. Müller und Th. Hettinger (6). Bei der Einbettung des Stumpfes in den Köcher war es jedoch umstritten, ob der Stumpf in seiner ganzen Fläche in einer Trichterform oder besser auf den Köcherrand oder gar wesentlich nur auf den Tuber aufsitzen soll. Zur Klärung dieser Fragen wurden von uns 2 Wege beschritten:

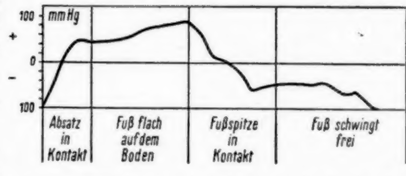


Abb. 4: Köcher-Innendruck-Messung im Laufe eines Schrittes beim Gehen in der Ebene (nach Müller und Hettinger).

1. Wir bestimmten mit einer neuen pneumatischen Methode an 100 Punkten des Köchers den Druck bei ein- und zweibeinigem Stehen und konstruierten daraus ein Verteilungs-Diagramm der Drucke sowie die zugehörige Unterstützungslinie (E. A. Müller und Th. Hettinger (7).

2. Wir untersuchten die statische und dynamische Dauerbelastung und Reibung, die die Haut und die darunter liegenden Gewebe ertragen können (E. A. Müller und K. Vetter (8).

Diese Arbeiten sind im Gang und sollen dahin erweitert werden, auch beim Gehen selbst die Belastung der verschiedenen Hautpartien des Stumpfes im Kontakt mit dem Köcher meßbar zu machen. Eine weitere von uns bearbeitete Fragestellung ist die nach der **Standfestigkeit** des Kunstbeinträgers mit verschiedenen Kunstbeinen. Mit der Methode von L. B. W. Jonkees und J. J. Groen (9) wurde geprüft, welche Anfahrbeschleunigung eines Wagens ein Kunstbeinträger durchsteht, ohne umzufallen oder einzuknicken. Im Kunstbeinbau wird viel Erfindungsmühe darauf verwendet, bei Belastung ge-

bremste Kniegelenke zu bauen. Es hat sich gezeigt, daß damit die Standfestigkeit eines Normalbeinigen erreicht werden kann, daß das aber bei richtigem Aufbau auch mit ungebremsten Knieen möglich ist.

Das bringt uns auf die **Fragen des Aufbaues,** d. h. auf die Stellung der Gelenk- und Längsachsen der künstlichen Beinabschnitte im Verhältnis zum normalen Bein, oder auch im Verhältnis zu den beim Stehen und Gehen aufzunehmenden Kräften. Von verschiedenen Seiten wurden Aufbaumethoden und Aufbaugeräte angegeben, die zu einem möglichst guten Gang führen sollen. Diese Methoden mögen, wie viele andere sinnvolle konstruktive Verbesserungen der Kunstbeine und ihrer Fertigung und Anpassung, Fortschritte bedeuten. Wenigen gelingt es allerdings, sich allgemein durchzusetzen. Die ganze Entwicklung guter Kunstbeine krankt noch am Mangel objektiver Bewertungsfaktoren. Der Techniker allein vermag heute Festigkeit und Verschleiß objektiv zu messen. Der Arzt ist auf seinen Blick, auf das Urteil des Versorgten, auf sichtbare Druckstellen und Faltenbildung oder gar pathologische Veränderungen angewiesen. Eine bedeutsame Aufgabe, die auch in Amerika noch der Lösung harrt, ist es daher, einfache objektive Bewertungsmethoden zu schaffen, etwa Methoden, die die Überdruckstellen sichtbar machen, die die Arrhythmie des Ganges — Kunstbein : Normalbein — sowohl zeitlich als auch der Schrittlänge und der Gelenkbeugung nach zahlenmäßig feststellen, die die Rechts-Links-Verteilung der Schrittlast aufzeichnen. Ein einfacher Apparat, um die Verzögerung des Körpers beim Auftritt zu registrieren, wurde von mir ausgearbeitet und von E. Falk (10) in der orthopädischen Praxis erprobt. Er besteht aus einem um die Hüfte am Rücken des Patienten festgeschnallten Schreibgerät, bei dem ein federnder Schreibstift um so mehr ausschlägt, je größer die Auftrittskraft ist. Mit einem kleinen Uhrwerk bewegt sich eine Schreibfläche mit Wachspapier genügend langsam, um ein Dutzend Schritte bei freiem Gang zu registrieren. Aus dem Diagramm ist zu erkennen, ob das eine oder andere Bein beim Auftritt mehr belastet bzw. geschont wird.

Zusammenfassung: Die arbeitsphysiologische Erforschung des Ganges mit Kunstbeinen war der Ausgangspunkt einer Zusammenarbeit zwischen Orthopädie und Arbeitsphysiologie, die neue Richtlinien für die Bewertung und Verbesserung der Konstruktion und Anpassung ergab und Fragestellungen aufwarf, die mit arbeitsphysiologischen Methoden zu lösen sind.

Schrifttum: 1. Eberhart, H. D., u. V. T. Inman: Ann. N. Y. Acad. Sc., 51 (1951), S. 1213. — 2. Blaschke, A. C., H. Jampol, u. C. L. Taylor: J. Appl. Physiol. Wash., 5 (1952), S. 195. — 3. Glasow, W., u. E. A. Müller: Arbeitsphysiologie, 14 (1951), S. 319. — 4. Hettinger, Th., u. E. A. Müller: Arbeitsphysiologie, 15 (1953), S. 33. — 5. Müller, E. A., u. Th. Hettinger: Zschr. Orthop., im Druck. — 6. Müller, E. A., u. Th. Hettinger: Zschr. Orthop., 83 (1952), S. 132. — 7. Müller, E. A., u. Th. Hettinger: in Bearbeitung. — 8. Müller, E. A., u. K. Vetter: in Bearbeitung. — 9. Jonkees, L. B. W., u. J. J. Groen: Ned. tschr. geneesk. (1942), S. 1401. — 10. Falk, E.: Zschr. Orthop., im Druck.

Anschr. d. Verf.: Dortmund, Max-Planck-Inst. f. Arbeitsphysiol., Rheinlanddamm 201.

Forschung und Klinik

Aus dem Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie, Dortmund (Direktor: Prof. Dr. G. Lehmann), Physiologische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. E. A. Müller)

Die Wiederherstellung der Funktionstüchtigkeit atrophierter Muskulatur

von Dr. med. Th. Hettinger

Häufig hat der Kliniker sich mit der Aufgabe zu befassen, eine Muskelatrophie zu beheben. Die heute gebräuchlichen Verfahren sind ausreichend bekannt, so daß wir hier auf eine Aufzählung verzichten können. Alle diese Verfahren haben den Nachteil, daß sie für das Pflegepersonal sehr zeitraubend sind und für den Patienten in den meisten Fällen eine recht erhebliche Belastung bedeuten. Es schien daher lohnend, nach einer Trainingsmethode zu suchen, die ohne diese Nachteile zum Erfolg führt. Dazu war es notwendig, Fragen zu beantworten, mit welcher Kraft der Muskel trainiert werden muß, welche Zeit aufgewendet und wie häufig die Übung durchgeführt werden muß, um eine möglichst rasche Kraftzunahme zu erhalten.

Um diese Frage nach dem **notwendigen Trainingsreiz für ein Muskelwachstum** zu klären, führten Hettinger und Müller (1) zahlreiche Versuche an gesunden Menschen durch. Sie fanden, daß es für eine Zunahme der Muskelkraft ausreichend ist, statisch den Muskel einmal täglich auf 2/3 seiner größtmöglichen Kraft anzuspannen und den Muskel 10—15 Sek. auf dieser Spannung zu halten. Beim gesunden Menschen stieg dabei die Kraft in einer Woche um durchschnittlich 8% des Ausgangswertes. Nach einer Woche wurde die Maximalkraft wieder bestimmt und in der folgenden Woche mit 2/3 der neu festgestellten Kraft weiter geübt.

Da der Muskelquerschnitt proportional der Muskelkraft zunimmt, trainiert man mit gleicher Belastung je cm^2 Muskelquerschnitt, wenn man die Trainingskraft in einem konstanten Verhältnis zur Maximalkraft hält. Häufigeres und längeres Muskeltraining als 1mal täglich 10 Sek. sowie das Trainieren mit einem größeren Anteil der Maximalkraft als 2/3 führt zu keinem größeren Trainingseffekt. Bei einer Trainingskraft unterhalb 2/3 der maximal möglichen Kraft scheint der Trainingseffekt etwas nachzulassen, unterhalb 1/3 der maximalen Kraft ganz zu fehlen. Mit einem außerordentlich kleinen Zeit- und Kraftaufwand läßt sich also mit statischen Kontraktionen im Laufe einiger Wochen am Gesunden eine erhebliche Zunahme der Muskelkraft erreichen. Müller und Hettinger (2, 3) haben gezeigt, daß dieses Verfahren zum Training der Arm- und Beinmuskeln geeignet ist.

Die ersten Trainingsversuche wurden an 2 **Unterarmamputierten** durchgeführt, die mit einer Unterarmdrehprothese mit Hüfnerhand versorgt waren.

Der Pat. P. R. war 28 Jahre alt, 178 cm groß und 64,5 kg schwer. Der Patient wurde 1947 unterarmamputiert und trug bis Februar 1952, 14 Tage vor Versuchsbeginn, einen Schmuckarm.

Der Pat. H. B., 25 Jahre alt, 176 cm groß, 68 kg schwer, wurde im November 1951 amputiert und im Mai 1952, ebenfalls kurz vor Versuchsbeginn, mit einer Unterarmdrehprothese mit Hüfnerhand versorgt.

Um die Greifkraft der Finger zu prüfen und zu trainieren, wurde ein einfaches Fingerdynamometer gebaut, das in Abb. 1 gezeigt ist. Der Daumen und ein Finger drücken 2 Griffflächen gegeneinander und spannen dabei über einen Zahnradmechanismus eine Feder. Ein Zeiger zeigt auf einer willkürlichen Skala die Greifkraft an. Die Feder ist für verschiedene Kraftbereiche auswechselbar. Die Patienten erhielten den Auftrag, täglich 2/3 der wöchentlich getesteten Maximalkraft 15 Sek. zu halten. Abb. 2 zeigt die Zunahme der Greifkraft im Verlauf des Trainings der beiden unterarmamputierten Patienten. Bei dem Pat. P. R. wurde

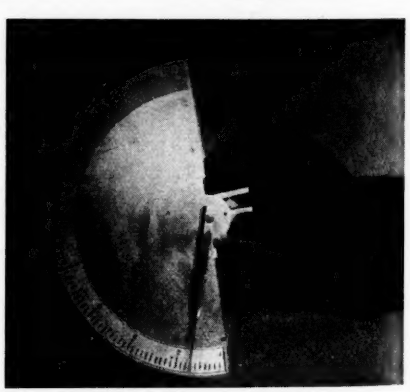


Abb. 1: Fingerdynamometer

das Training nach 16 Wochen abgebrochen, um ein Übertraining, das zu Muskelschädigung und Kraftverlust hätte führen können, zu vermeiden. Die Versuche bei Pat. H. B. mußten abgebrochen werden, da es dem Patienten nicht mehr möglich war, in das Institut zu kommen. Die Greifkraft zeigte bei Pat. P. R. eine Zunahme um 260% (wöchentlicher Kraftzuwachs 17%). Nach Einstellung des Trainings konnte der Patient durch den täglichen Gebrauch der Hand die Kraft gut halten. Die Greifkraft des Pat. H. B. nahm in 7 Wochen um 135% zu (wöchentlicher Kraftzuwachs 19%). Die Muskelstümpfe, die bei Beginn des Versuches völlig atrophisch waren, zeigten bei Abbruch der Versuche einen guten Tonus. Der Stumpfumfang hatte bei Pat. P. R. von 25 auf 27,5 cm zugenommen. Die Patienten gaben an, daß sie nach dem Training ihre Kunsthand bei der Arbeit regelrecht einsetzen konnten, was beiden zuvor unmöglich war.

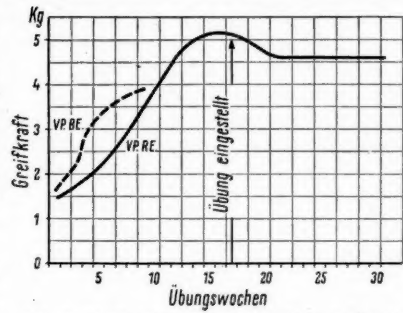
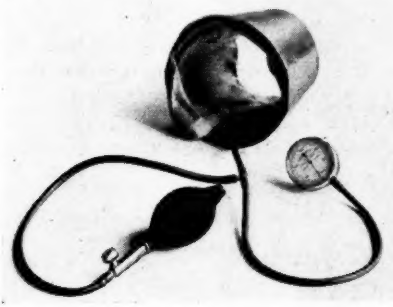


Abb. 2: Die Zunahme der Greifkraft durch Training bei 2 unterarmamputierten Pat.

Bei dem 3. Patienten handelt es sich um einen 55j. linksseitig **Oberschenkelamputierten** (171 cm groß, 68 kg schwer), der 1919 amputiert wurde und seither einen Einachser mit Lederschaft trug. Das Training der amputierten Muskulatur eines Oberschenkelstumpfes ist schwierig, weil die Stumpfmuskulatur nur noch an einem Ende feste Ansatzpunkte am Skelett besitzt, während bei den beiden ersten Patienten im wesentlichen nicht amputierte Muskeln des Unterarmstumpfes trainiert wurden. Um die Enden der Stumpfmuskulatur zu fixieren, wurde eine dem Stumpf angepaßte konische Form aus Weißblech gefertigt (Abb. 3). In diese wurde eine Blutdruckmanschette geklebt. Die Blechform mit Manschette wurde soweit wie möglich über den Stumpf gezogen. Die Manschette wurde nun bis 100 mm Hg aufgeblasen. Damit wurde die Muskulatur zwischen Blechform und Femur festgeklemmt. Kontrahierte der Amputierte seine Stumpfmuskulatur, so verkürzen sich die Muskeln zwischen Ansatzpunkten am Becken und Blechform. Sie ziehen sich dabei mit dem proximalen Teil noch etwas aus der Form heraus, so daß im wesentlichen die unteren Enden festgehalten werden. So war es möglich, gegen eine erhebliche Gegenkraft in der Längsrichtung zu kontrahieren. Als relatives Maß für die Größe der Kontraktion diente der Anstieg des Manschettendruckes. Dieser stieg von seinem Ausgangswert von 100 mm Hg bei maximaler Anspannung der Muskulatur um etwa 30 mm Hg bei Trainingsbeginn auf 55 mm Hg bei Trainingsende. In 2—4wöchigem Abstand wurde festgestellt, um wieviel der Patient durch Kontraktion der Stumpfmuskulatur den Druck in der Manschette erhöhen konnte. Der Patient trainierte zu Hause täglich 15 Sek. lang statisch die Stumpfmuskulatur durch Anspannung auf einen Manschettendruck, der ²/₃ der maximal möglichen Drucksteigerung ausmachte. Die Anforderungen des Trainings wurden parallel mit dem Trainingserfolg gesteigert; es wurde also wieder mit einer konstanten Muskelspannung trainiert. Als exaktes Maß der Kraftzunahme diente der Muskelumfang, der in Tab. 1 für 2 Meßstellen 16 und 24 cm vom Stumpfende wiedergegeben ist.


Abb. 3: Gerät zum Training von Stumpfmuskeln

Tab. 1:

Datum	Umfangmessung oberhalb des Stumpfendes 16 cm	24 cm
27. 11. 1952	35,0	41,0
12. 12. 1952	35,0	42,0
6. 1. 1953	37,0	43,5
21. 1. 1953	37,5	45,0
21. 2. 1953	38,8	45,9

Berücksichtigt man Haut und Unterhautfettgewebe sowie den Femurquerschnitt, so läßt sich der Muskelquerschnitt annähernd berechnen. Die Zunahme des Querschnittes wurde in Abb. 4 für beide Meßstellen dargestellt. Der reine Muskelquerschnitt nahm in 13 Wochen rund 33% zu. Der Patient gab an, daß der Stumpf nun viel besser im Köcher sitze und daß er das Kunstbein jetzt besser, besonders auch beim Treppabgehen mit seinem Stumpf beherrsche. Eine weitere Beobachtung des Patienten erscheint noch erwähnenswert. Der Patient klagte seit Jahren über starke, nachts auftretende schmerzhafte Zuckungen des Stumpfes, die ihn nicht schlafen ließen. Im Laufe des Trainings haben diese schmerzhaften Sensationen aufgehört und sind seither auch nicht mehr aufgetreten.

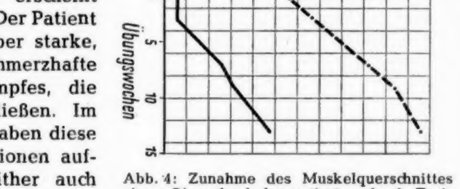


Abb. 4: Zunahme des Muskelquerschnittes eines Oberschenkelamputierten durch Training. 16 cm oberhalb des Stumpfendes ———, 24 cm oberhalb des Stumpfendes - - - - - -

Während bei den besprochenen Fällen das Training von Stumpfmuskeln, die noch intakt bzw. amputiert waren, beschrieben wurde, handelt es sich bei dem folgenden Fall um die **Muskelatrophie eines unversehrten Armes.** Die 23j. weibliche Patientin (I. B.) war 152 cm groß und 50 kg schwer. Die Schwäche war die Folge eines Geburtstrauma. Sie betraf den rechten Arm, besonders die Finger. Die Pat. war in der Ausübung ihres Berufes stark behindert. Tastempfindung usw. waren nicht gestört. Die Pat. wurde mit dem bei Fall 1 und 2 beschriebenen Gerät getestet und trainierte täglich 15 Sek. mit ²/₃ ihrer möglichen Kraft. In Tab. 2 wurde die Kraftzunahme der einzelnen Finger rechts und links für die Pat. I. B. dargestellt.

Tab. 2:

	Zunahme der Kraft in % der Ausgangskraft re. in d. Vers.zeit	re. wöchtl.	li. in d. Vers.zeit	li. wöchtl.
Daumen-Zeigefinger	57	8,1	46	6,6
,, Mittelfinger	48	6,9	54	7,7
,, Ringfinger	114	16,3	234	32,0
,, Kl. Finger	106	15,2	137	19,6

In dieser Tabelle fällt auf, daß die einzelnen Finger verschieden gut trainierbar sind. Die verschiedene Trainierbarkeit der verschiedenen Muskelgruppen bei einer gleichen Vp. wurde bereits von Hettinger und Müller (1) beschrieben. Von diesen Autoren wurde angenommen, daß die einzelnen Muskelgruppen durch ihre mehr oder weniger starke Beanspruchung im tägl. Leben sich in einem verschieden hohen Trainingszustand befinden. Je höher der Trainingszustand, desto geringer war der Trainingseffekt. Dazu paßt gut, daß bei der Patientin I. B. der Zeige- und Mittelfinger, die im normalen Leben sehr viel mehr betätigt werden als Ring- und Kleinfinger, weniger trainierbar waren. Die erheblichen Differenzen zwischen Ring- und Kleinfinger der rechten und linken Hand sind wohl dadurch bedingt, daß die rechte Hand durch das Geburtstrauma besonders geschädigt war. Während die durchschnittliche wöchentliche Kraftzunahme des Zeige- und Mittelfingers im Bereich der von uns an gesunden Menschen gefundenen Kraftzunahme liegt, bewegt sich die Kraftzunahme des Ring- und Kleinfingers auf einer Höhe, die bisher nur nach völliger Stillstellung von Gliedmaßen gefunden wurden. Die Patientin hat diese Finger offensichtlich gar nicht mehr gebraucht.

Man sieht also, daß es bei allen 4 Patienten gelang, in kurzer Zeit die atrophierte Muskulatur auf praktisch ausreichende Kräfte zu bringen. Schwierigkeiten können allerdings entstehen, wenn die Atrophie soweit fortgeschritten ist, daß z. B. das Anheben des Unterarmes gegen die Schwerkraft nicht mehr möglich ist. Man muß dann Wege finden, um diese **Schwerkraft auszuschalten.** Bekannt ist die Unterwasserbehandlungsmethode, bei der die Schwerkraft durch den Auftrieb aufgehoben ist. Die sehr guten Erfolge dieser Methode sind aber auch durch einen großen Zeit- und Kostenaufwand belastet. Der Arzt sucht häufig die

Schwerkraft dadurch zu kompensieren, daß er den Pat. bei der Beugung des Armes etwas unterstützt. Diese Methode hängt jedoch sehr von der Geschicklichkeit des Arztes ab und gibt keinerlei objektive Bewertung. Ein besseres Verfahren ist es, die Bewegung so zu führen, daß man sie in eine horizontale Ebene verlagert, um die Schwerkraft beim Beugen des Unterarmes auszuschließen. Man kann den Arm so auf einen Tisch legen, daß die Achse des Ellenbogengelenkes senkrecht steht. Am Handgelenk befestigt man eine Schlaufe, die auf der Streckseite des Armes mit einer am Tisch befestigten Federwaage verbunden wird. Der Patient wird dann beauftragt, den Arm so stark wie möglich zu beugen. Auf der Federwaage wird die Kraft abgelesen. Der Patient trainiert wieder dadurch, daß er täglich die Federwaage auf ⅔ der größten Kraft 10—15 Sek. lang hält.

Eine weitere Möglichkeit, die Schwerkraft auszuschalten, besteht darin, daß man in rechtwinkliger Stellung des Unterarmes und waagerechter Ellenbogenachse diesen mit einer um das Handgelenk gelegten Schlaufe so an einer Federwaage (5 kg Meßbereich) aufhängt, daß er dabei horizontal liegt. Die Federwaage zeigt dann das Gewicht des Unterarmes an. Läßt man nun die Beugemuskulatur kontrahieren, so wird die Gewichtsanzeige auf der Federwaage etwas geringer werden. Die Differenz dieser beiden Gewichtsanzeigen entspricht der Restkraft der Muskulatur. Umgekehrt ist es bei den Streckern des Unterarmes, bei der die Federwaage einen höheren Wert anzeigt. Man kann also nach dieser Methode die Maximalkraft der Beuger und Strecker des Unterarmes auf der Federwaage ablesen und wieder in der beschriebenen Weise trainieren.

In dieser Veröffentlichung wurde eine Trainingsmethode für atrophierte Muskulatur beschrieben, die sich, wie Hettinger und Müller (1) zeigen konnten, in derselben Form am normalen Muskel anwenden läßt und daher auch ohne weiteres auf das **Krafttraining beim Sport** übertragbar ist. Bei sportlichen Übungen ist jedoch Kraft und Geschicklichkeit in gleicher Weise erforderlich. Die Erlernung der Geschicklichkeit läßt sich durch ein reines Krafttraining natürlich nicht ersetzen.

Wenn das Optimum des Muskeltrainings auch mit ⅔ der Maximalkraft bereits erreicht ist, wird man in der Praxis, um auf komplizierte Apparaturen verzichten zu können, die Muskelgruppe 2mal täglich gegen einen Widerstand maximal anspannen. Der Trainingseffekt ist der gleiche. Will man jedoch auf eine Kontrolle der Kraftzunahme nicht verzichten, muß die Muskelkontraktion gegen den Widerstand einer Federwaage erfolgen. Bei Kontrolle der Muskelkraft muß darauf geachtet werden, daß die Stellung z. B. des Armes jeweils die gleiche ist.

Zusammenfassung: An 4 Patienten wurde gezeigt, daß es mit einer Trainingszeit von wenigen Sek. am Tage möglich ist, atrophierte Muskeln in wenigen Wochen erheblich zu kräftigen. Es genügt dabei, die Muskeln auf 65% der maximalen Kraft statisch angespannt zu halten. Nimmt die Maximalkraft im Verlaufe des Trainings zu, so muß auch die Trainingskraft soweit erhöht werden, daß sie ihren Prozentsatz der Maximalkraft behält.

Die Patienten waren 2 Unterarmamputierte und 1 Oberschenkelamputierter, deren Stumpfmuskelkräfte nach kurzem Training für den täglichen Gebrauch ausreichten. Der 4. Patient hatte durch ein Geburtstrauma eine erhebliche Schwäche, besonders der rechten Hand. Auch in diesem Falle konnte die Gebrauchsfähigkeit weitgehend wieder hergestellt werden.

Es wird gezeigt, wie bei erheblicher Muskelatrophie, bei der es nicht mehr möglich ist, z. B. den Unterarm gegen die Schwerkraft zu beugen, auf einfache Weise die Beugemuskulatur trainiert und dadurch die Muskelkraft wieder hergestellt werden kann.

Schrifttum: 1. Hettinger, Th., u. E. A. Müller: Arbeitsphysiologie, im Druck. — 2. Müller, E. A., u. Th. Hettinger: Zschr. Orthop., im Druck. — 3. Müller, E. A., u. Th. Hettinger: Zschr. Orthop., im Druck.

Anschr. d. Verf.: Dortmund, Max-Planck-Inst. f. Arbeitsphysiol., Rheinlanddamm 201.

Aus der Inn. Abt. des Kreiskrankenhauses Norderdithmarschen, Heide in Holstein (Chefarzt: Doz. Dr. med. habil. Joh. Hermannsen)

Eisenmangelanämie bei Zwerchfellhernie

von Dr. med. Gerhard Jörgensen

Die frühere Ansicht, daß der Hiatushernie (HiH) keine wesentliche **pathognomonische Bedeutung** zukommt, ist als überholt anzusehen. Die Wechselhaftigkeit der durch sie verursachten Erscheinungen, die sich in Störungen der gastrointestinalen Funktionen mit epigastrischen Schmerzen, Dysphagien, Herzbeschwerden, Kurzluftigkeit und intrathorakalen Verdrängungserscheinungen äußern können, fordert immer wieder, in diff. diagnost. Erwägungen auch eine HiH einzubeziehen.

Wenig bekannt ist, daß auch schwere **Eisenmangelanämien bei HiH** vorliegen und sogar das einzig klinisch faßbare Symptom darstellen können (Segal, 1931). Im deutschen Schrifttum machten erstmalig Bingold (1946), E. Frey (1948) sowie Kossmann und Reinhardt (1951) auf diesbezügliche Zusammenhänge aufmerksam, deren Bedeutsamkeit für die Klinik als erste Segal (1931) und Gardner (1933) richtig erkannten, während die von Downess (1918), Soresi (1919), Frank (1920), Portis und Portis (1920), Hedblom (1925), Richardson (1929) mitgeteilten, vorwiegend durch sichtbare Blutverluste hervorgerufenen Anämien mehr minder als Nebenbefunde erwähnt wurden. Namentlich amerikanische Autoren haben dann auch weiterhin das Krankheitsbild eingehender diskutiert, auf das wir an Hand einer eigenen Beobachtung erneut hinweisen möchten.

Eigene Beobachtung: Ein 61j. Mann wird uns nach vergeblicher Strophanthinbehandlung am 2. 1. 52 als dekompensierte Hypertonie eingewiesen. Anamnese: 1943 zunehmendes allgemeines Schlappheitsgefühl. Feststellung einer Blutarmut und Fehlen von Magensäure. Magenröntgen o. B. (Univ. Königsberg). Nach Behandlung mit Fe-Pillen und HCl-Pepsin Besserung der Anämie. 1945 bis Frühjahr 1948 in russischer Gefangenschaft. 1945 schwere Ruhr. Bis zur Entlassung Eiweißmangelödeme. Anschließend 6 Wochen Krankenhausbehandlung wegen Hochdrucks mit Herzmuskelschaden, Bronchitis und Eiweißmangelzustand. Blutbild o. B. Danach recht gutes Allgemeinbefinden. Optimale Ernährung. Seit Oktober 1951 ähnlich wie 1943 zunehmendes Schlappheitsgefühl. Dann Auftreten von Kurzluftigkeit, Unterschenkel-, Handrücken- und Gesichtsödemen, Zungenbrennen, Nachlassen des Appetits, Völlegefühl, aber keine eigentlichen Magenbeschwerden. Vorher keine besonderen Anstrengungen, kein Unfallereignis.

Befund: Adipöser Pykniker. Mäßig starke Ödeme im Gesicht, an den Händen und beiden Unterschenkeln. Starke Blässe, keine Zyanose. Ruhedyspnoe, bei geringster Belastung sehr erheblich werdend. Herz deutlich linksverbreitert, sonst Thorax o. B. Puls 80, regelmäßig. RR 170/105. Abd. o. B. F. I.: 0,57, Hb 23%, Ery 2,08 Mill., Aniso- und Poikilozytose, Retikulozyten: 20%. Leuko: 8600. Eo: 3%, Seg: 75% Lympho: 18%, Mono: 4%. Sternalpunktat: o. B. BKS: 14/40. WaR: neg. Urin: o. B. Magensonde läßt sich ohne sichtbare Ursache nicht einführen. Im Stuhl, auch bei Kontrollen, kein okkultes Blut. Thoraxdurchleuchtung: erheblich linksvergrößertes Herz, Stauungshili bds.

Verlauf: Zunächst 5 Bluttransfusionen zwischen 250 und 530 ccm, insgesamt 2200 ccm. Daneben Cobalt- und i. v. Eisentherapie und Folsangaben. Nach 20 Tagen Hb 46%, Ery 3,79 Mill. Pat. sichtlich erholt, Hautsukkulenz hat abgenommen. Trotz fehlender Magenbeschwerden jetzt Magenröntgen, um organische Magenleiden, insbesondere Neoplasma auszuschließen: Glatte Ösophaguspassage. Im distal. Magendrittel Stauung des Kontrastmittels, Bildung einer etwa faustgroßen, mit Magenschleimhaut ausgekleideten Höhle oberhalb des linken Zwerchfelles. In dieser Ausstülpung bleibt das Kontrastmittel längere Zeit liegen, um dann in den übrigen Teil des Magens unterhalb des linken Zwerchfells überzutreten. Auch nach stärkerer Auffüllung gleicht sich diese Ausstülpung oberhalb des li. Zwerch-

fells nicht aus. Der unterste Ösophagusabschnitt stellt sich etwas weit und geschlängelt dar. Im Magen dagegen einwandfreies Schleimhautrelief und regelrechte Peristaltik. Bulbus duodeni o. B. Röntgenologisch: große HiH des Magens. Keine Pelottenwirkung an Magen und Duodenum (Dr. Siemon). Nach Fortsetzung der Eisentherapie weitere Besserung. Am 9. 2. 52 Entlassung. Unterhautzellgewebe wieder von normalem Saftgehalt. Blutbild: F. I.: 0,84, Hb: 76%, Ery: 4,5 Mill., bei Kontrolle am 29. 3. 52 Hb: 73%, Ery: 5,13 Mill. Subjektiv nach stärkeren Belastungen noch etwas kurzluftig, manchmal mäßiges Oppressionsgefühl im Brustbeinbereich.

Ätiologie und Pathogenese der Eisenmangelanämie bei HiH sind keineswegs restlos geklärt. Wahrscheinlich greifen verschiedene Ursachen ineinander.

Im bisherigen Schrifttum werden vorwiegend chronische Blutverluste aus gestauten und abgeknickten Gefäßen, besonders Venen (Dyke und Dyas, Kossmann und Reinhardt), aus Schleimhauterosionen vorwiegend in den Regionen der Abschnürung (Ritchey und Winsauer) oder blutende Geschwüre (Truesdale, Gardner) als auslösende Faktoren genannt. Truesdale erlebte einen Fall, in dem das Geschwür den Ast einer Lungenarterie erodierte, wodurch es zu einer tödlichen Blutung kam. Dietrich sah einen Durchbruch in den linken Herzventrikel mit letalem Ausgang.

Faßt man nun wie Frey, in Anlehnung an Ritchey und Winsauer, die **889 Beobachtungen** an HiH von Åkerlund, Harrington, Hedblom, Ritchey und Winsauer und die des Massachussets Generalhospitals zusammen, findet man in 88 Fällen (= 9,9%) Angaben über eine **Blutung.** Das sind rund 1/10 der Fälle von HiH, während unter 512 Fällen, bei denen auf das gleichzeitige Bestehen einer Anämie geachtet wurde (Harrington, Ernestene und McGurl, Levy und Duggan, Gilbert, Dey und Rall, Held und Goldbloom, Murphy, Ritchey und Winsauer), in 19,7% eine solche festgestellt werden konnte. Man kann also mit einiger Vorsicht sagen, daß Blutungen bei HiH nur halb so häufig sind wie Anämien, womit ersichtlich ist, daß auch andere Momente eine wesentliche pathogenetische Rolle spielen können. Allerdings wird man die Mahnung Freys, Blutungen in der Entwicklungszeit auszuschließen, nicht überhören dürfen.

Worin bestehen diese Faktoren? Übereinstimmend wird von allen Autoren die schnelle **Ansprechbarkeit auf Eisengaben** hervorgehoben. Auch in unserem Falle gelang es so, in kurzer Zeit eine Remission des Blutbildes zu erreichen. Und so ist es einleuchtend, daß man vor allem an Störungen der Eisenresorption denkt (Gardner, Bingold). Französische Autoren neigen zur Ansicht, daß daneben noch Störungen im intrinsinc factor vorliegen. Gegen diese Ansicht spricht die ausgesprochene Hypochromie der Anämie, während der Salzsäuremangel als wesentlicher Faktor einer Eisenresorptionsstörung auch kaum bedeutsam ist (Bingold, Frey). Immerhin könnte bei unserer Beobachtung der Mechanismus derart gelagert sein, wenngleich wir auch nur aus der Anamnese auf eine Achlorhydrie schließen konnten, da die Sondeneinführung mißlang. Bedeutsam aber scheint uns in unserem Falle, daß mäßige Ödeme vorlagen, die bei Ausschluß einer kardialen und renalen Genese als Eiweißmangelödeme gedeutet werden mußten, obwohl der Patient seit Rückkehr aus russischer Gefangenschaft optimal ernährt wurde. Vielleicht bestehen hier irgendwelche Zusammenhänge. — Auch Zustände von Dysbakterie des Magen-Darm-Kanals mögen evtl. eine pathogenetische Bedeutung haben. Schulten äußerte auf dem letzten Deutschen Hämatologenkongreß in Wiesbaden (1952) die Ansicht, daß ein ähnlicher Mechanismus wie bei der Eisenmangelanämie bei „Schnürtaille" früherer Jahre vorläge.

Schrifttum kann beim Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Jörgensen, Neumünster, Friedrich-Ebert-Krankenhaus.

Für die Praxis

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen (Direktor: Prof. Dr. C. Korth)

Nil nocere!: Über den Mißbrauch von Digitalismitteln

von Priv.-Doz. Dr. med. A. Moll

Seit einigen Jahren wird vor allem in der amerikanischen Literatur über die ansteigende Zahl von **Digitalisvergiftungen** berichtet. So erwähnt Movitt (14), daß die Intoxikationen mit Digitalis- (D.-) Mitteln[1]) in einem kurzen Zeitraum um das Zwanzigfache zugenommen haben. Dieser auffällige Anstieg wird vorwiegend auf die relativ neue Behandlung mit hohen Sättigungsdosen zurückgeführt. Auch wir haben in dem Krankengut unserer Poliklinik seit einiger Zeit einen zunehmenden Mißbrauch von D.-Mitteln beobachtet. Während früher ernstere Intoxikationen mit D. ausgesprochen selten waren, sehen wir sie jetzt fast allmonatlich auftreten. Im letzten Jahr waren es zehn Kranke. Wir beziehen in diese Zahl nur Fälle ein, bei denen es zu ausgeprägten Erscheinungen der Intoxikation, wie Erbrechen und Rhythmusstörungen, gekommen war. Leichte Erscheinungen einer D.-Vergiftung, wie Appetitlosigkeit und Übelkeit, wie sie so häufig vorkommen, wurden nicht berücksichtigt. Im Gegensatz zu Movitt haben wir festgestellt, daß die Behandlung mit hohen Sättigungsmengen von D. nur eine Teilursache des gehäuften Auftretens der D.-Intoxikationen darstellt. Die „schnelle Sättigungsbehandlung" hat sich bei uns keineswegs in einem solchen Ausmaß durchgesetzt wie in Amerika. Es sind vielmehr ganz andere Ursachen für den Mißbrauch von D.-Mitteln vorhanden, über die wir wegen ihrer Wichtigkeit für die ärztliche Praxis im folgenden kurz berichten. Der Begriff des „Mißbrauchs" schließt sowohl die nutzlose wie schädliche Anwendung von D.-Mitteln ein. Wir stellen den schädlichen Gebrauch in den Vordergrund unserer Betrachtungen.

[1]) Zu den „Digitalismitteln" rechnen wir vom klinischen Standpunkt aus alle herzwirksamen Glykoside einschließlich des Strophanthins.

Die häufigste Ursache für den Mißbrauch von D.-Mitteln sehen wir in der **falschen Indikationsstellung,** die auf einer fehlerhaften oder unzureichenden Herzdiagnostik beruht. Die D. wirkt nur dann, wenn tatsächlich eine Herzinsuffizienz vorliegt. Man könnte meinen, daß dem Kranken ja nicht geschadet werde, wenn diese Voraussetzung nicht erfüllt sei. Die D.-Anwendung bleibe allenfalls nutzlos. Das ist, wie die Praxis gezeigt hat, jedoch nicht immer der Fall. Bleibt die erwartete D.-Wirkung aus, so wird gewöhnlich die Dosis gesteigert und es kommt zu mehr oder weniger ernstlichen Intoxikationserscheinungen. Es ist wenig bekannt, daß die D. auch bei Herzgesunden zu schweren Vergiftungserscheinungen führen kann. So haben wir mehrere „Kranke" beobachtet, bei denen es im Verlauf einer Behandlung mit hohen D.-Mengen zu ausgeprägten Leitungsstörungen in Form des atrioventrikulären Blocks bis zum Auftreten einer Wenckebachschen Periodik kam.

Nicht nur in unserem Bereich werden freilich Kranke mit D.-Mitteln ohne ausreichende Indikation oder Herzgesunde mit D.-Mitteln behandelt. Das geht aus einer kürzlich in Amerika erschienenen Arbeit mit dem Titel hervor „Untersuchungen von 175 ‚Herzkranken' ohne Herzerkrankung" (8). Hier wird über die Verbreitung der „iatrogenen" Herzkrankheit und ihre Folgen berichtet. In einer Zehnjahresgruppe von 631 Untersuchten waren 28% infolge einer ärztlichen Fehlbeurteilung zu Herzkranken gestempelt und teilweise jahrelang mit D.-Mitteln behandelt worden. Viele der meist jüngeren Patienten waren nie gebessert worden und hatten allmählich den Glauben an sich und

die ärztliche Kunst verloren. Sie konnten nachträglich weder von der Harmlosigkeit ihrer Beschwerden überzeugt noch einer nutzbringenden Arbeit zugeführt werden.

Häufig werden auch bei bestehender Indikation die **klinischen Zeichen einer D.-Vergiftung** nicht erkannt oder nicht genügend berücksichtigt. In welcher Weise sich diese Zeichen verteilen, mag eine Aufstellung von Burwell und Hendrix aufzeigen (3): Unter 35 Vergiftungsfällen mit D.-Mitteln kam es zu Appetitlosigkeit und Übelkeit in 71,4%, zu Rhythmusstörungen des Herzens in dem gleichen Prozentsatz von 71,4%, zu Erbrechen in 57,1%, zu Sehstörungen in 34,3%, zu Durchfällen in 20% und zu Symptomen des Zentralnervensystems in 14,3%. Klinische Zeichen für eine D.-Vergiftung fehlten in 5,7%. In den eigenen Beobachtungen haben wir Extrasystolen als die häufigste Rhythmusstörung bei der D.-Intoxikation festgestellt. Sie trat in etwa der Hälfte aller Fälle auf. Vereinzelten Extrasystolen ist freilich kein besonderes Gewicht beizumessen. Sie bilden ja nicht einmal eine Kontraindikation für eine D.-Behandlung. Eine ernsthafte Bedeutung kommt lediglich dem gehäuften Erscheinen von Extrasystolen, einer Bigeminie oder einem salvenartigen Auftreten in Form einer Tachyarrhythmie zu. Diese Rhythmusstörungen sollten für jeden Arzt ein Warnungszeichen sein und ihn veranlassen, die Behandlung entweder abzusetzen oder jedenfalls sehr vorsichtig unter strenger Kontrolle fortzusetzen. Gallavardin (5, 6) hat beschrieben, wie sich aus diesen Zuständen eine Kammertachykardie oder ein Kammerflimmern entwickeln kann und sie daher als „präfibrillatorische Zustände" bezeichnet. In einer vorausgehenden Arbeit (12, 13) haben wir die Entstehung und das klinische Bild dieser Rhythmusstörungen bei der D.-Vergiftung näherhin gekennzeichnet.

Das **Elektrokardiogramm** bietet nach unseren Erfahrungen meist keine Hilfe, sondern eher einen Nachteil für die Beurteilung. Die Art des heute üblichen Überweisungsverfahrens bringt es mit sich, daß ein Elektrokardiogramm bei einem Facharzt oder in einem diagnostischen Institut von einer technischen Hilfskraft angefertigt wird; der Kranke selbst wird dabei ärztlich gar nicht angesehen, und über eine vorausgehende D.-Medikation ist dem Ekg-„Diagnostiker" zumeist nichts bekannt. Eine D.-Einwirkung auf das Elektrokardiogramm wird daher häufig nicht beachtet. Abgesehen davon werden die so überaus häufigen D.-Veränderungen des Ekg auch dann sehr oft verkannt, wenn eine vorausgehende D.-Medikation feststeht. Es ist freilich nicht immer leicht, den D.-Einfluß auf das Ekg festzustellen, denn die D. bedeutet nach L. N. Katz (10) für das Elektrokardiogramm dasselbe wie die Syphilis für die innere Medizin. Gewöhnlich wird an eine D.-Einwirkung gar nicht gedacht. Daher entstehen häufig so unklare und verhängnisvolle Diagnosen wie „Myokardschaden" oder „Koronarinsuffizienz". Verhängnisvoll wirkt sich die Diagnose vorwiegend aus, wenn sie den behandelnden Arzt veranlaßt, die D.-Dosis zu erhöhen, anstatt die D. abzusetzen. Die Fehlbeurteilung des Elektrokardiogramms leistet in derartigen Fällen einer schweren D.-Intoxikation Vorschub. Einem Bericht von Hedley (9) zufolge versuchten während des letzten Krieges wiederholt Kriegspflichtige in den USA, in betrügerischer Absicht durch das Einnehmen von D.-Mitteln eine Herzkrankheit vorzutäuschen. Uns selbst sind ähnliche Beispiele bekannt geworden. Wir erinnern uns eines Arztes, der auf diese Weise vier Jahre lang als „Herzkranker" einer Einziehung zum Kriegsdienst entging. Das war nur möglich, weil die Schlagworte „Myokardschaden" und „Koronarinsuffizienz" dem Arzt so geläufig geworden waren, daß er an eine D.-Einwirkung gar nicht dachte. Wer im Gutachterwesen tätig ist, hat oft Gelegenheit, einer Fehlbeurteilung infolge eines verkannten D.-Ekg auf die Spur zu kommen. Jeder Arzt, der sich mit der Beurteilung von Ekg befaßt, sollte wenigstens die typischen D.-Veränderungen genau kennen. In Fällen, wo er sich seiner Sache nicht sicher ist, sollte er eine Kontrolluntersuchung verlangen, die dann häufig eine richtige Beurteilung ermöglicht.

Eine weitere Ursache der D.-Intoxikation ist darin zu sehen, daß eine **vorausgehende D.-Medikation** nicht berücksichtigt wird. Vor kurzem hatten wir ein Obergutachten über einen Todesfall nach Strophanthininjektion abzugeben. Die Anklage gegen den behandelnden Arzt wegen fahrlässiger Tötung stützte sich vorwiegend darauf, daß er eine vorausgehende Medikation mit peroralen D.-Mitteln nicht berücksichtigt hatte. Es war nicht einmal die Frage gestellt worden, ob der Kranke im Zeitpunkt der Strophanthininjektion nicht etwa unter D.-Einfluß stände. Es fällt in einem so gelagerten Fall schwer, die Anklage wirksam zu widerlegen. Meistens liegt weniger eine Unkenntnis als vielmehr eine Gedankenlosigkeit des Arztes vor, wenn er versäumt, sich über eine vorausgehende D.-Medikation zu unterrichten. Zweifellos ist es heute jedem Arzt geläufig, daß er Strophanthin nur dann verabfolgen darf, wenn der Kranke wenigstens 3 Tage zuvor keine peroralen D.-Mittel erhalten hatte.

„Jedes Herz braucht seine eigene Digitalis-Dosis" (Edens [4]). Die heute gebräuchliche **Standarddosierung** ohne Berücksichtigung der individuellen Reaktion widerspricht diesem Grundsatz. Gegen eine Standarddosierung als solche ist an sich nichts einzuwenden, wenn sich der behandelnde Arzt darüber im klaren ist, daß sie ihm lediglich einen Durchschnittswert vermittelt, den er jedoch nach der besonderen Lage abwandeln muß. Unter den vielen Faktoren, die die Reaktion auf die D. beeinflussen, nennen wir nur das Lebensalter, das Körpergewicht, die Art des zugrunde liegenden Herzleidens. Insbesondere schwer geschädigte Herzen sind sehr empfindlich gegenüber der D. Eine D.-Dosis, die für den einen Kranken zu niedrig ist, kann bei einem anderen mit schwer geschädigtem Herzmuskel bereits zur Intoxikation führen. Mit einer Tablette mehr können gelegentlich überraschende Erfolge erzielt, mit einer Tablette weniger unter Umständen große Nachteile für den Kranken vermieden werden (Scherf und Boyd [15]). Den besten Beweis für die Richtigkeit dieser Angaben haben wir in dem sprungartigen Anschwellen der D.-Intoxikationen zu erblicken, die sich auf Grund der Goldschen Standarddosis mit einer hohen Sättigungsmenge in Amerika ereigneten. Nach Augsberger (1) variiert der Bedarf an D.-Glykosiden um die mittlere tägliche Erhaltungsdosis mit einer Streuung von $\sigma = 70\%$. Das Verhältnis von Kompensation zum Auftreten toxischer Erscheinungen ist bei mittlerer Dosierung mit einer Standarddosis relativ klein. Bei großen Schemadosen steigen die toxischen Symptome jedoch steil auf 30% und mehr an. Besonders gefährlich ist die schematische Dosierung bei schweren oder unübersichtlichen Fällen.

Nicht nur eine hohe Sättigungsdosis, sondern auch eine **„Erhaltungsdosis"** kann dem Kranken schaden, wenn sie zu hoch gewählt wird. Gelegentlich bedarf ein Kranker zur Erhaltung der Kompensation zunächst einer größeren Menge D. Im weiteren Verlauf aber nimmt sein Bedarf an der D.-Menge ab und er neigt zu Intoxikationserscheinungen, wenn die anfänglich optimale Dosis nicht gesenkt wird.

Häufig sehen wir Intoxikationserscheinungen auftreten, weil die Kranken **unzureichend ärztlich beaufsichtigt** werden und die Medikation mehr oder weniger selbst leiten. Die Kranken benutzen dann alte Rezepte oder nehmen eines der vielen, in den Apotheken frei käuflichen Geheimmittel ein. Gelegentlich schickt der Kranke auch nur einen Angehörigen zum Arzt, um das Rezept erneuern zu lassen. Der chronisch Herzkranke

glaubt, ein D.-Mittel, das ihm schon früher einmal nach ärztlicher Verordnung geholfen habe, müsse ihm auch bei einer erneuten Dekompensation guttun. Er vergißt dabei, daß sich die jeweilige Situation seines Kreislaufzustandes in kurzer Zeit grundlegend ändern kann. Eine D.-Dosis, die vor kurzem für ihn passend war, kann heute zu niedrig oder, was schlimmer ist, zu hoch sein. Das wird gelegentlich auch von ärztlicher Seite übersehen, wenn ein altes Rezept ohne erneute Untersuchung des Kranken wiederholt wird. Die ungenügende ärztliche Beaufsichtigung eines Herzkranken, der ständig D.-Mittel einnehmen muß, ist gefährlich und sollte vermieden werden. Verschiedentlich haben wir beobachtet, daß der Kranke nur deswegen zu viel D.-Mittel eingenommen und eine Intoxikation erlitten hatte, weil die ärztliche Anweisung auf dem Rezept unzureichend, ungenau oder gar falsch war.

Eine wirkungsvolle Behandlung mit D.-Mitteln setzt voraus, daß noch irgendwelche Energiereserven im Herzmuskel vorhanden sind. Man findet glücklicherweise nur selten Kranke mit einem völlig **erschöpften, übergroßen Herzen,** dessen Leistung auch durch reichliche Mengen von D. nicht mehr verbessert werden kann. Diese Herzen reagieren sehr leicht in toxischer Form auf die D.-Behandlung. Die Erfahrung hat gezeigt, daß bei Kranken, die auf eine gewisse D.-Dosis nicht ansprechen, meist auch durch hohe D.-Mengen eine Wirkung nicht mehr erzielt werden kann. Der Versuch, unter solchen Umständen den Erfolg zu erzwingen, führt höchstens zu schweren Intoxikationserscheinungen.

Häufig wird in der ärztlichen Praxis zu viel Vertrauen auf die **D.-Behandlung allein gesetzt:** die weiteren unbedingt erforderlichen Hilfen werden nicht genügend oder gar nicht angewendet. Bekanntlich besteht die Behandlung einer Herzinsuffizienz nicht allein in der Darreichung von D.-Mitteln, sondern in weiteren Maßnahmen, wie körperlicher Schonung und strenger natriumfreier Kost. Ebenso wichtig ist die D.-freie Vorbehandlung im Sinne von Siebeck (17). Wenn diese Regeln nicht beachtet werden, ist die D.-Behandlung oft nicht nur nutzlos, sondern schädlich: nutzlos deswegen, weil die Insuffizienz nicht behoben wird, schädlich deshalb, weil wegen der unbefriedigenden D.-Wirkung die Dosis bis zur Intoxikation gesteigert wird. Es hat sich gezeigt, daß D.-Vergiftungen um so häufiger auftreten, je mehr der Kranke unter Verzicht auf andere therapeutische Maßnahmen einseitig mit D.-Mitteln behandelt wird.

In der amerikanischen Literatur wird erwähnt, daß der **gleichzeitige Gebrauch von D.-Mitteln mit Calciumpräparaten oder mit Diuretizis** eine D.-Intoxikation auslösen kann. (Blumenfeld und Loewi [2], Schnittker und Levine [16], Kissane und Koons [11]). Calcium soll eine digitalisgleiche Wirkung auf das Herz entfalten, das für eine nachfolgende D.-Behandlung sensibilisiert werde. Der toxische Effekt von diuretischen Mitteln, insbesondere von Salyrgan, wird damit erklärt, daß mit der Ausschwemmung von Ödemen aus den Geweben und den Körperhöhlen D. vermehrt mobilisiert, in das Blut rückresorbiert und am Herzen in toxischer Form wirksam werden könne. Zusätzlicher Gebrauch von Quecksilberdiuretizis soll nach diesen Berichten die D.-Wirkung vergrößern können. Wir selbst haben diese Erfahrungen bisher nicht bestätigt gefunden.

Abschließend mag ein wichtiger Gesichtspunkt erwähnt werden, den wir als Ursache der D.-Intoxikation hervorheben müssen: Viele Ärzte kennen heute zwar eine ganze Anzahl von D.-Mitteln, aber sie kennen nicht ein einziges Mittel genau genug, um die Behandlung wirklich zu beherrschen. Man kann über die **Auswahl von D.-Mitteln** streiten; kein Meinungsstreit sollte aber darüber bestehen, daß es besser ist, ein Mittel genau, als viele flüchtig zu kennen. Je weniger ein Arzt die Eigenarten und Spielregeln eines herzwirksamen Glykosids beherrscht, um so häufiger und vorzeitiger läuft er Gefahr, dem Kranken mit einer falschen D.-Behandlung zu schaden.

Wir beabsichtigen mit unserem Bericht keineswegs, allgemein vor einer Behandlung mit D.-Mitteln zu warnen; wir bemühten uns lediglich, die Ursachen des D.-Mißbrauchs darzulegen und damit zu helfen, den Herzkranken vor Schaden zu bewahren.

Schrifttum: 1. Augsberger, A.: Die medizinische Welt, 20 (1951), S. 1471. — 2. Blumenfeld, S., u. O. Loewi: J. Pharmacol. Exper. Therap. Baltimore, 83 (1945), S. 96. — 3. Burwell, W. B., u. J. P. Hendrix: Am. J. Med., 9 (1950), S. 640. — 4. Edens, E.: Die Digitalisbehandlung (Berlin 1948). — 5. Gallavardin, L.: Presse méd., 34 (1926), S. 1637. — 6. Gallavardin, L.: J. Méd. Lyon, 7 (1926), S. 449. — 7. Gold, H.: J. Am. Med. Assoc., 136 (1948), S. 1027. — 8. Goldwater, L. J., L. H. Bronstein, u. B. Kresky: J. Am. Med. Ass., 148 (1952), S. 89. — 9. Hedley, O. F.: Ann. int. Med., 18 (1943), S. 154. — 10. Katz, D. N.: Electrocardiography (Philadelphia 1947). — 11. Kissane, R. W., u. R. A. Koons: Transact. Amer. Therap. Soc. (1939). — 12. Moll, A.: Ärztl. Praxis, 5 (1953), Nr. 10. — 13. Moll, A.: Ärztl. Forschg. Wörishofen, 7 (1953), S. 137. — 14. Movitt, E. R.: Digitalis and other Cardiotonic drugs (New York 1949). — 15. Scherf, D., u. L. J. Boyd: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen (Wien 1951). — 16. Schnittker, M. A., u. S. A. Levine: Arch. int. Med., 60 (1937), S. 240. — 17. Siebeck, R.: Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker (Berlin und München 1947).

Anschr. d. Verf.: Erlangen, Med. Univ.-Poliklinik, Östl. Stadtmauerstr. 29.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Med. Abteilung der Städt. Krankenanstalten Landshut
(Chefarzt: Prof. Dr. G. Landes)

Über die Hochdrucktherapie mit Hydrazinophthalazinen

von Dr. med. P. Kummer und Dr. med. R. v. La Rosée

In die Therapie der Hochdruckkrankheiten wurden gerade in den letzten Jahren unter dem Gesichtspunkt, daß die unmittelbare Blutdrucksenkung das bei der Behandlung vornehmlich Erstrebenswerte sei, mehrfach neue Medikamente eingeführt. Es handelt sich dabei um Mittel, die als ganglienblockierende Substanzen oder als zentrale Sedativa oder auch als vorwiegend peripher angreifende Pharmaka durch reflektorische Beeinflussung den pathologisch erhöhten Blutdruck auf ein niedrigeres Niveau drücken sollten. Alle diese Mittel haben sich wohl in Anbetracht des teilweise nur unbefriedigenden Wirkungseffektes und der auftretenden, oft sehr ernsten Nebenerscheinungen bis jetzt jedenfalls als Routinetherapeutika nicht absolut durchsetzen können.

Auf der Suche nach neuen blutdrucksenkenden Substanzen wurde eine Stoffgruppe gefunden, die in der Art ihrer Wirkung gegenüber anderen Präparaten vorteilhaft zu sein scheint. Es handelt sich dabei um aliphatisch und aromatisch substituierte **Phthalazinderivate,** die in den Laboratorien der Ciba A. G. systematisch untersucht wurden und unter denen vor allem das Hydrochlorid des 1-Hydrazinophthalazins (Präparat C 5968/Apresolin) und des 1,4-Dihydrozinophtalazins (Präparat C 7441/Nepresol) von den Formeln

N N NHNH2 und NHNH2 N N NHNH2

infolge der besonders günstigen Eigenschaften und der relativ geringen Toxizität für die klinische Anwendung geeignet erschien.

Tierexperimentelle Untersuchungen haben ergeben, daß die Hydrazinophthalazine bei verschiedenen Tierarten eine Blutdrucksenkung hervorrufen, die durch allmählichen Eintritt, begrenztes Ausmaß und lange Dauer charakterisiert ist. Besonders bemerkenswert erscheint es, daß dabei mit der Reinschen Thermostromuhr gleichzeitig eine Vermehrung des Stromvolumens in verschiedenen Gefäßgebieten, besonders denjenigen der Art. renalis, Art. mesenterica und Art. femoralis gefunden werden konnte. Die Präparate zeigten eine gewisse antiadrenergische Wirkung und führen zu einer Abschwächung der Adrenalin- und Noradrenalin-Blutdrucksteigerung, ohne jedoch eine eigentliche Adrenalinumkehr hervorzurufen, wie sie nach spezifischen Sympatikolytika auftritt. Auch die Gefäßwirkungen anderer pressorisch wirksamer Substanzen ließen sich durch die

Hydrazinophthalazine bis zu einem gewissen Grad beeinflussen, z. B. die Durchblutungseinschränkung der Koronararterien nach Pitressingabe.

In der amerikanischen Literatur sind in den letzten Monaten eine Reihe von Arbeiten erschienen, aus denen hervorgeht, daß die Hydrazinophthalazine auch bei den verschiedenen Formen des menschlichen Hochdruckes eine blutdrucksenkende Wirkung auszuüben vermögen.

Durch die günstigen Resultate dieser Untersuchungen ließen wir uns anregen, die genannten Hydrazinophtalazinpräparate in größerem Umfang im klinischen Betrieb zu prüfen und ihre Brauchbarkeit für die Therapie der verschiedenen Hochdruckformen zu studieren. Durch eine möglichst genaue **Analyse des jeweiligen Hochdruckgeschehens** suchten wir dabei der Hochdruckproblematik möglichst weitgehend gerecht zu werden. Neben den allgemeinen und den speziellen, auf das Herz- und Gefäßsystem und auf das uropoetische System ausgerichteten klinischen Untersuchungsmethoden mit Einschluß der röntgenologischen Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße, des E.K.G.s, der Herz- und Kreislauffunktionsprüfungen, der Augenhintergrunduntersuchungen, der blutchemischen Untersuchungen (Rest-N, Harnsäure, Kochsalz usw.), der chemischen und mikroskopischen Urinuntersuchungen und des Volhardschen Ausscheidungs-, Verdünnungs- und Konzentrations-Versuches haben wir dabei besonderen Wert gelegt einerseits auf die physikalische Analyse der Herz- und Kreislaufverhältnisse nach der sphygmographischen Methode von Wezler und Böger, und andererseits auf die Clearanceuntersuchungen der Nieren. Die Herz- und Kreislaufanalyse schien uns deshalb von so großer Bedeutung, weil durch sie die Förderleistung des Herzens, die Elastizitätsverhältnisse der Gefäße und der periphere Strömungswiderstand, d. h. also die Größen, die physikalisch gesehen die Höhe des arteriellen Druckes bestimmen, festgestellt werden können. Es ist damit von physikalischer Seite her ein weitgehender Einblick gewonnen in die momentanen Funktionszustände des Herz- und Gefäßsystems und in die Arbeitsleistung des Herzens. Zusammen mit dem übrigen klinischen Bild, vor allem etwa auch mit dem durch die Clearanceuntersuchungen gewonnenen Einblick in die Durchblutungs-, Filtrations- und Sekretionsvorgänge der Nieren, können dadurch vielfach gewisse Hinweise getroffen werden, in welcher Form dem Hochdruck im Hinblick auf die pathologische Funktion der einzelnen Organe bzw. des Gesamtorganismus Bedeutung beizumessen und bezüglich der Therapie Rechnung zu tragen ist, bzw. inwieweit der Hochdruck etwa als Erfordernishochdruck im Sinne Sarres zu werten ist. Bezüglich der durch die Kreislaufanalyse etwa möglichen Rückschlüsse auf die gesamte periphere Blutversorgung ist allerdings zu betonen, daß die so wichtige Größe der O_2-Utilisation im Gewebe und ihr kompensatorisches Steigerungsvermögen bei entsprechender, etwaiger Änderung der Kreislaufgrößen dabei nicht mit erfaßt wird.

Wir versuchten nun, bei insgesamt 32 Hochdruckpatienten uns ein einigermaßen klares Bild über die Hydrazinophthalazine, vornehmlich über **Nepresol** (C 7441) zu verschaffen. Dieses Präparat wurde von uns deshalb gewählt und gegenüber dem Apresolin bevorzugt, weil wir schon nach den ersten Versuchen feststellen konnten, daß das Nepresol infolge seiner gegenüber dem Apresolin etwas gedämpfteren und protrahierteren Wirkung bei gleicher effektiver Blutdrucksenkung durchwegs besser vertragen wird und ihm deshalb zwischen beiden Präparaten der Vorrang zu geben ist. Wir stellten unsere Untersuchungen ohne jeden Unterschied bei allen in unsere Behandlung kommenden Hochdruckpatienten an. Es befanden sich darunter 19 teils fixierte, teils nicht fixierte, sogenannte essentielle Hypertensionen mit mehr oder weniger erheblichen, gefäßsklerotischen Erscheinungen, 2 essentiell fixierte Hypertensionen mit Übergang in benigne Nephrosklerose, 3 maligne Sklerosen, 2 Pyelonephritiden, 4 chronische Nephritiden und schließlich zwei Hochdruckverlaufsformen nach Schwangerschaftsnephropathie. Von diesen Patienten befanden sich 16 zwischen dem 60. und 75. Lebensjahr, 9 zwischen dem 50. und 60., 4 zwischen dem 40. und 50. und 3 Patienten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr.

Um die unmittelbaren Wirkungen der Hydrazinophthalazine unverfälscht erkennen zu können, begannen wir unsere spezifische Behandlung grundsätzlich erst nach einer ca. 14-tägigen Vorbereitungszeit, in der wir bei Einhaltung von Bettruhe und salzfreier Kost lediglich kleine Barbitursäuredosen und Strophanthin verabreichten. In dieser Vorbereitungszeit konnten wir auf Grund der exakten Durchführung der oben erwähnten Untersuchungsmethoden bei den einzelnen Patienten eine möglichst weitgehende, diagnostische Klärung hinsichtlich der klinischen Differenzierung des Hochdruckgeschehens herbeiführen. Erst nach Erledigung aller diagnostischer Maßnahmen und nach Feststellung des sich unter der unspezifischen Behandlung nun endgültig einstellenden Blutdruckniveaus begannen wir unsere Medikation mit den Phthalazinpräparaten. Wir fingen zunächst mit kleinen Dosen an. In der Regel gaben wir am ersten Tag der Behandlung lediglich 1 oder 2 Tabletten zu 25 mg, um einmal ganz allgemein durch fortlaufende Messungen und Beobachtungen die bei den einzelnen Patienten auftretenden Sofortreaktionen zu ersehen (Abb. 1). Am 2. Tag setzten wir dann unsere Medikation mit 3mal 25 mg fort und steigerten sehr häufig bereits nach wenigen Tagen bis auf 6mal 25 mg. Diese Dosen wurden dann meist über mehrere Wochen und Monate hin beibehalten. Zu einer höheren Dosierung sahen wir uns nie veranlaßt. Die Blutdrucksenkung, die sich bei den positiv reagierenden Patienten immer bereits in den ersten Tagen nach Beginn der Phthalazinverabreichung auf ihren Tiefpunkt einstellte, war auch durch Steigerung des Medikamentes nicht mehr weiter zu verändern. Bei einzelnen Patienten war es aber möglich, unter Aufrechterhaltung des blutdrucksenkenden Effektes die Phthalazindosen zu senken und auf eine relativ niedrige Erhaltungsdosis zurückzugehen. Es darf hier bereits vorweg genommen werden, daß nach all unseren Erfahrungen bei der Phthalazinbehandlung sehr individuell dosiert werden muß, daß einzelne Patienten mit relativ kleinen Dosen von etwa 2mal 25 mg von vorneherein auskommen, während andere jedoch den gewünschten, blutdrucksenkenden Effekt erst bei einer Tagesdosis von etwa 150 mg zeigen.

Abb. 1. 41j. Frau, zieml. fest fix. Hypertens. - Blutdr. u. Pulsreakt. auf erstmal. Nepresolverabr.

Es ergab sich nun, daß eine durch Phthalazin bewirkte, effektive, mehr oder weniger augenfällige Blutdrucksenkung bei 21 von den insgesamt untersuchten 32 Patienten zu erzielen war, während bei 11 Patienten der Blutdruck unbeeinflußt blieb. Das entspricht einem positiven Resultat von 65% der Fälle. Es war dabei praktisch kein Unterschied zwischen primär renalen (63% davon reagierten positiv) und primär nicht renalen Hochdruckformen (66% davon reagierten positiv) zu erkennen und auch sonstige, nach den gebräuchlichen klinisch-diagnostischen Betrachtungsweisen versuchte Klassifizierungen der Hochdruckkranken ließen keine Unterscheidung bezüglich der Ansprechbarkeit auf Phthalazin zu.

Bei der Beurteilung der sich bei den einzelnen Patienten ergebenden, kreislaufanalytischen Gegebenheiten wurde dann allerdings offenbar, daß ein unmittelbares Abhängigkeitsverhältnis des Ausmaßes der durch Phthalazin bewirkten **Blutdrucksenkung** von den Ausgangswerten des Schlagvolumens, des peripheren Strömungs-

widerstandes und der Elastizität der Gefäße besteht. Abb. 2 und 3 mögen diese Verhältnisse deutlich machen. Im einzelnen scheint unter Phthalazin vor allem eine um so erheblichere Blutdrucksenkung erwartet werden zu dürfen, je höher vor der Behandlung bei den einzelnen Patienten das Schlagvolumen ist, wobei entsprechend ein nicht allzu hoher Elastizitätskoeffizient von Bedeutung ist. Andererseits scheint der Erfolg einer Phthalazinmedikation bezüglich der diastolischen Blutdrucksenkung zu der Höhe des Ausgangswertes des peripheren Strömungswiderstandes in umgekehrter Proportionalität zu stehen. Je niedriger der periphere Widerstand vor der Phthalazinbehandlung lag, desto eindrucksvoller war die diastolische Blutdrucksenkung. Unter den entsprechenden Gegebenheiten konnten wir so systolische Blutdrucksenkungen bis zu 80 mm Hg. und diastolische Senkungen bis zu 40 mm Hg. beobachten.

Die fortlaufenden Kontrollen der genannten Kreislaufwerte vor und während der Hydrazinophthalazinmedikation läßt diese Verhältnisse noch in einem deutlicheren und aufschlußreicheren Licht erscheinen. Abb. 4—6 geben Beispiele von sehr befriedigenden Blutdrucksenkungen auf Nepresol bei Kranken, bei denen kreislaufanalytisch vor der Behandlung durchwegs ein hohes Schlagvolumen

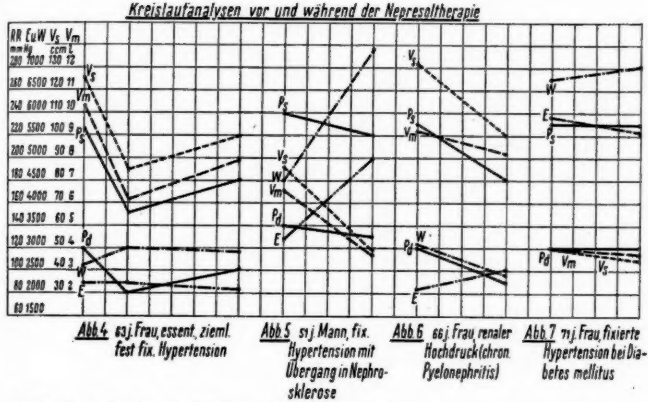

Kreislaufanalysen vor und während der Nepresoltherapie

Abb. 4 63 j. Frau, essent., zieml. fest fix. Hypertension

Abb. 5 51 j. Mann, fix. Hypertension mit Übergang in Nephrosklerose

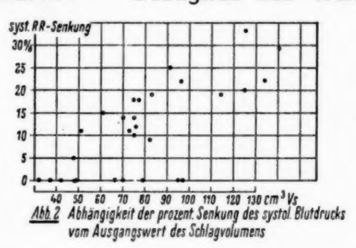
Abb. 6 66 j. Frau, renaler Hochdruck (chron. Pyelonephritis)

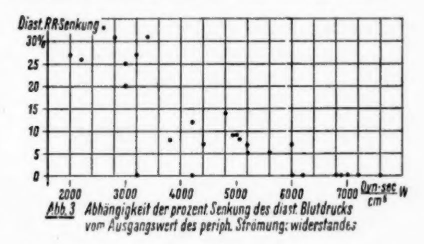
Abb. 7 71 j. Frau, fixierte Hypertension bei Diabetes mellitus

V_s = Schlagvolumen, V_m = Minuten vol., W = periph. Strömungswiderst., E = Elastizitätskoeff., P_s = syst. RR, P_d = diastol. RR.

und ein relativ niedriger peripherer Strömungswiderstand gemessen wurde. Die Phthalazin-bedingten Blutdrucksenkungen gingen hier wie bei den anderen Patienten mit recht deutlichen Schlagvolumenverkleinerungen einher. Der periphere Strömungswiderstand zeigte dabei, offenbar je nach den individuell verschiedenen Reaktions- und Regulationsmöglichkeiten ein nicht so einheitliches Verhalten. In Abb. 5 stieg er sehr erheblich an, so daß die effektive Blutdrucksenkung relativ gering blieb, in Abb. 4 änderte er sich nur unwesentlich, und Abb. 6 mag als Beispiel gelten, bei dem er von einem bereits relativ niedrigen Ausgangswert nochmals absank, so daß bei der recht erheblichen Schlagvolumenverminderung eine um so größere effektive Blutdrucksenkung in Erscheinung trat. Andererseits zeigt Abb. 7 eine Patientin, bei der durch Phthalazin keine Blutdrucksenkung erzielt werden konnte. Bei ihr wies der hohe periphere Widerstand und das niedrige Schlagvolumen auf den überwiegenden Widerstandshochdruck hin. Man kann aus der Abb. ersehen, daß das Schlagvolumen unter Nepresol nochmals etwas absank, daß der Elastizitätskoeffizient noch etwas niedriger wurde und daß der periphere Widerstand anstieg, wobei effektiv das Blutdruckniveau unverändert blieb. Zusammenfassend muß man also nach unseren Untersuchungsbefunden wohl sagen, daß die tatsächliche Blutdrucksenkung unter Phthalazin abhängt einerseits von der anfänglichen Höhe des Schlagvolumens, das nach unseren Untersuchungen unter Phthalazin durchwegs absinkt und daß sie andererseits um so deutlicher ist, je niedriger der Ausgangswert für den peripheren Widerstand liegt, wobei dieser sich bei den einzelnen Patienten nicht ganz einheitlich verhält, meist jedoch eher steigende als sinkende Tendenz zeigt.

Bezüglich des **Wirkungsmechanismus** der Hydrazino-


Abb. 2 Abhängigkeit der prozent. Senkung des systol. Blutdrucks vom Ausgangswert des Schlagvolumens


Abb. 3 Abhängigkeit der prozent. Senkung des diast. Blutdrucks vom Ausgangswert des periph. Strömung: widerstandes

phthalazine muß man aus diesen Ergebnissen unter Berücksichtigung der Tatsache, daß lediglich peripher angreifende Reize keine tatsächliche Blutdrucksenkung herbeiführen können, wohl vornehmlich Angriffspunkte an den übergeordneten zentral-neuralen Regulationszentren annehmen, wobei etwa im Sinne von Gladewitz oder von Schaefer eine zentral gesteuerte, venöse Speicherungszunahme mit Verringerung des venösen Blutzuflusses zum Herzen, und folgender Schlagvolumensenkung von ausschlaggebender Bedeutung sein dürfte. Je nach dem Verhalten der Vasokonstriktion im arteriellen Schenkel (peripherer Strömungswiderstand!) wird dabei die Blutdruckveränderung, die in jedem Fall „das zufällige Ergebnis aller Wirkungen auf das Kreislaufsystem" (Gladewitz) darstellt, effektiv. Die von anderen Autoren (Reubi, Schmid und Reubi, Schröder) gemachten Feststellungen einer vorwiegenden Verminderung des peripheren Strömungswiderstandes und einer sogar gelegentlichen Schlagvolumensteigerung unter Phthalazin scheinen wenigstens teilweise in einem gewissen Widerspruch zu unseren Untersuchungsbefunden zu stehen. Eine genaue diesbezügliche Klärung muß natürlich weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Wir sehen aber zunächst jedenfalls keine Veranlassung, unsere durch objektive Untersuchungsmethoden gewonnenen Ergebnisse angesichts der teilweise gegenteiligen Resultate anderer Autoren in Zweifel zu stellen. Dies um so weniger, als jene Untersuchungen, soweit wir feststellen können, jeweils nur an einzelnen wenigen, teils gesunden, teils kranken Versuchspersonen durchgeführt wurden und auch Schmid und Reubi offenkundig verschiedentliche Resultate erhalten haben. Daß dabei unter Umständen auch innerhalb einzelner Gefäßgebiete erfolgte regulative Verschiebungen eine Rolle spielen (Nierendurchblutung!) und je nach den einzelnen Versuchsanordnungen evtl. unterschiedliche Ergebnisse bedingen können, soll nur am Rande erwähnt sein.

Die bei der Verabreichung der Phthalazinpräparate auftretenden **Nebenerscheinungen** machten sich bei unseren Patienten in teilweise unangenehmer Weise bemerkbar. Die Patienten klagten häufig über Kopfschmerzen, Augenflimmern und Sehstörungen, Schwindelgefühl und unangenehmes Herzklopfen; in fast allen Fällen war eine Tachykardie kurz nach Einnahme des Präparates augenfällig. Wir konnten bei mehreren Patienten, die über stenokardische Beschwerden nach Verabreichung klagten — ebenso wie übrigens auch Reubi und andere Untersucher — ST-Senkungen und T-Abflachungen im Ekg. nachweisen, wobei erwähnenswert ist, daß bei diesen Patienten die Kreislaufanalysen durchwegs relativ hohe Elastizitätskoeffizienten und hohe periphere Widerstände ergeben haben. Bei einer überhaupt negativ rea-

	vor Nepresol	während Nepresol
Blutdruck	210/130	180/120
Plasmadurchfluß	573 cm³	411 cm³
Glom.-Filtrat	98 cm³	88 cm³
Filtrationsfraktion	17%	21%

Abb. 8 Kreatinin- und PAH-Clearance bei 26 j. Mann mit chron. Nephritis

gierenden Patientin kam es zu so schweren stenokardischen Anfällen, daß wir gezwungen waren, das Mittel wieder abzusetzen. Eine Patientin mit einem Hochdruck bei Diabetes mellitus ist noch gesondert zu erwähnen, bei der auf Phthalazinmedikation der Blutdruck bei stärksten Kopfschmerzen und Schwindelgefühl sogar etwas in die Höhe ging; auch bei dieser Patientin haben wir selbstverständlich das Mittel sofort abgesetzt.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Nebenerscheinungen durch toxische Einflüsse des Hydrazinophthalazins selbst oder unter Umständen auch unmittelbar durch die mit der Blutdrucksenkung einhergehenden Reaktionen hervorgerufen werden. Die in den meisten Fällen in recht befriedigender Weise mögliche Beeinflussung der Nebenreaktionen einerseits durch Antihistaminika und andererseits durch Pendiomid, welches sich als Kombinationspräparat besonders bewährte, sowie auch durch Vasculat, Priscol und Hydergin, läßt jedenfalls vermuten, daß wohl beide Momente eine Rolle spielen dürften. Der direkt mit der Blutdrucksenkung erklärte nachteilige Effekt dürfte sicherlich maßgebend sein bei den Patienten, bei denen, wie im folgenden auseinanderzusetzen ist, unserer Meinung nach die Anwendung von Hydrazinophthalazinen kontraindiziert erscheint. Es sind dies Fälle, bei denen auf Grund der klinischen Untersuchungen der Hochdruck als Erfordernishochdruck aufgefaßt werden muß. Diese Patienten zeigten deutliche Niereninsuffizienzerscheinungen; sie ließen bereits im Volhardschen Verdünnungs- und Konzentrationsversuch eine erhebliche Konzentrationseinschränkung sowie etwa auch ein eingeschränktes Verdünnungsvermögen und eine Ausscheidungsverzögerung erkennen. Des weiteren fanden sich bei ihnen bei den Clearanceuntersuchungen der Nieren nicht nur eine deutliche Verringerung des gesamten Plasmadurchflusses, sondern auch eine bereits sichere Verminderung des Glomerulusfiltrates; schließlich war im Blut eine Anreicherung von harnpflichtigen Substanzen zu ersehen. Bei solchen Patienten kann es unter Phthalazin bei Erschöpfung aller Kompensationsmechanismen unter weiterer Verminderung des Plasmadurchflusses schließlich zu einem entscheidenden Absinken auch des Glomerulusfiltrates kommen, bis mehr oder weniger das volle Bild der Urämie resultiert. Wir möchten dabei aber nochmals besonders darauf hinweisen, daß diese Kontraindikation nicht prinzipiell auszudehnen ist auf alle Hochdruckkranken mit Erscheinungen gewisser Nierenfunktionseinschränkungen. Wie aus unserer obigen Zusammenstellung klar ersichtlich ist, war bei etwa ⅔ aller Patienten mit primär-renalem Hochdruck eine gute Phthalazinwirkung zu erzielen. Die von uns bei diesen Patienten an Hand der Clearanceuntersuchungen festgestellten Verminderungen des Plasmadurchflusses hielten sich im Vergleich zu den gemessenen Schlagvolumensenkungen unter Phthalazin in relativ begrenztem Rahmen und konnten unter weitgehender Aufrechterhaltung des Glomerulusfiltrates offensichtlich gut kompensiert werden. Abgesehen von der entsprechenden Steigerung des Filtrationsfraktionswertes konnten wir unter Phthalazin sogar gelegentlich eine Besserung der Konzentrationsverhältnisse im Volhardschen Versuch sehen. Es darf im Hinblick auf die anfangs genannten tierexperimentellen Untersuchungen dabei wohl angenommen werden, daß die von uns gefundenen, teilweise recht erheblichen Schlagvolumensenkungen durch regionäre Gefäßregulationen die renale Durchblutung in den meisten Fällen nur in relativ geringem Maße beeinflussen.

Es scheint somit insgesamt ein weites praktisches Anwendungsfeld für die Hydrazinophthalazine gegeben. Nur die genannte relativ eng begrenzte Einschränkung für jene meist bereits in einem Finalstadium sich befindenden Kranken mit sogenanntem Erfordernishochdruck ist bei der Indikationsstellung streng zu berücksichtigen. Um dazu anfänglichen Unverträglichkeitserscheinungen schnell begegnen, gegebenenfalls die Notwendigkeit des Absetzens des Mittels rechtzeitig erkennen zu können und so bei Phthalazin-resistenten Patienten den Wirkungseintritt nicht fälschlich und etwa sogar in gefährlicher Weise erzwingen zu wollen, darf darauf hingewiesen werden, daß unserer Meinung nach jedenfalls die Einstellung auf die Phthalazinmedikation der Klinik vorbehalten bleiben sollte.

Zusammenfassung: Es wurde über 32 Hochdruckkranke (19 teils fixierte, teils nicht fixierte, sogenannte essentielle Hypertensionen, 2 Hypertensionen mit Übergang in Nephrosklerose, 3 maligne Sklerosen, zwei Pyelonephritiden, 4 chronische Nephritiden, 2 Schwangerschaftsnephropathien) berichtet, bei denen nach einleitender allgemeiner Behandlung (Ruhe, salzfreie Kost, Barbiturate, Strophanthin) ein Therapieversuch mit den von den Ciba-Werken neu eingeführten Hydrazinophthalazinpräparaten, vornehmlich dem Nepresol, vorgenommen wurde. Es zeigte sich dabei, daß bei individueller Dosierung bei etwa ⅔ sämtlicher Hochdruckkranken eine gute Blutdrucksenkung durch Phthalazin zu erzielen war (maximal systolisch bis 80 mm Hg, diastolisch bis 40 mm Hg). Über die gebräuchlichen klinischen Einteilungsprinzipien der Hochdruckkranken hinaus zeigte sich, daß der blutdrucksenkende Effekt um so größer war, je höher vor der Behandlung das Schlagvolumen und je niedriger die Werte für den Elastizitätskoeffizienten und den peripheren Strömungswiderstand lagen. Das Schlagvolumen sank unter Phthalazin regelmäßig ab, Elastizitätskoeffizient und Widerstand verhielten sich uneinheitlich, zeigten jedoch meist steigende Tendenz. Aus den klinischen Befunderhebungen wurde auf eine Beeinflussung der zentralnervalen Regulationszentren etwa im Sinne einer zentral gesteuerten, venösen Speicherungszunahme durch Phthalazin geschlossen. Die unter Phthalazin beobachtete Minderdurchblutung der Nieren war wohl auf Grund regionärer Gefäßregulationen im Vergleich zur Schlagvolumensminderung relativ gering, so daß eine Zunahme eventueller Niereninsuffizienzerscheinungen nur selten gesehen wurde. Zu einer solchen kam es nur bei bereits schwer nierendekompensierten Patienten, bei denen man offensichtlich von Erfordernishochdruck sprechen mußte. Die unter Phthalazin auftretenden Nebenreaktionen konnten großenteils durch entsprechende Zusatzmedikation gut beherrscht werden. Im ganzen scheint vor allem das Nepresol gegenüber den anderen blutdrucksenkenden Substanzen das zu bevorzugende Mittel zu sein.

Schrifttum: 1. Bein, Tripod u. Meier: Experientia, 8 (1952), S. 74. — 2. Craver, Barrett, u. a.: J. Amer. Pharm. Ass. Sci. Ed., 40 (1951), S. 559. — 3. Druey u. Ringer: Helv. chim. Acta, 34 (1950), S. 195. — 4. Gross, Druey u. Meier: Experientia, 6 (1950), S. 19. — 5. Moyer, Handley u. Huggins: J. Pharmacol. (d.), 103 (1951), S. 368. — 6. Page, u. a.: J. Amer. Med. Ass., 147 (1951), S. 1311. — 7. Page: Die Medizinische, 48, 1952. — 8. Reubi: Helv. Med. Acta, 16, 1949: 297. — 9. Reubi: Helv. Med. Acta Ser. A, Suppl. 26 ad 17, 1950. — 10. Rothlin u. Cerletti: Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 15, 1949. — 11. Reubi: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 73, 1950: 102. — 12. Schmid u. Reubi: Helv. Med. Acta, 17, 1950: 543. — 13. Schroeder: Circulation, 5, 1952: 28. — 14. Taylor, Page u. Corcoran: Arch. int. Med., 88, 1951: 1. — 15. Wezler u. Böger: Erg. Physiol., 41, 1939.

Anschr. d. Verff.: Landshut, Städt. Krankenhaus.

Fragekasten

Frage 51: Besteht die Möglichkeit, heute mit Hilfe des subaqualen Darmbades medikamentös bessere Erfolge bei der Hepatitis infectiosa zu erreichen? Die veröffentlichten Rezepte der Gesellschaft für Elektro-Therapie mbH., Stuttgart, wie die Veröffentlichungen im Landarzt, Heft 11/1950 — Hippokrates (1941), 36, S. 925—930 — in Heft 9, Fortschr. Ther., Mai 1926 — Münch. med. Wschr. (1925), 16, S. 626, wie die Zschr. Krkh.wes. (1930), H. 4, mit ihren Veröffentlichungen geben für die moderne, heutige medikamentöse Behandlung keinen Anhalt. Welche erprobten Medikamente sind heute anwendbar? Sind Veröffentlichungen über neuere Arzneimittel für das subaquale Darmbad der Firma — Atmos — schon bekannt und mit welchen empfehlenswerten Ergebnissen?

Antwort: Die **Behandlung der Hepatitis epidemica mit subaqualen Darmbädern** hat sich bisher nicht eingeführt, obwohl sich in der Literatur eine Reihe von Hinweisen über die Anwendung dieser Bäder beim Parenchymikterus finden. Eindeutige Erfolge haben sich damit aber nicht erreichen lassen.

Trotzdem scheint mir der Versuch bei schweren protrahierten Formen von Parenchymikterus ebenso wie bei Steinverschlüssen berechtigt. Die großen, dem Darm zugeführten Flüssigkeitsmengen werden resorbiert. Sie könnten wie ein oraler Wasserstoß die Durchblutungssperre der Leber sprengen, die Ausschwemmung von Giftstoffen fördern und Steinabgänge begünstigen. Die bei länger bestehendem Ikterus fast stets vorhandene Wasserretentionsneigung des Organismus muß dabei berücksichtigt werden.

Die Anwendung medikamentöser Zusätze zum Sudabad scheint mir einerseits deswegen wenig lohnend, weil bei verhältnismäßig großen Medikamentenmengen nur ein kleiner Teil davon zur Resorption und zur Wirkung gelangt. Andererseits ist die Dosierung ungenau und kann bei stark wirkenden Medikamenten ggf. zu Schädigungen führen. Immerhin wird man weniger eingreifende Stoffe, wie z. B. K-Salze zur Diurese u. a., gelegentlich auf diesem Wege zuführen können, besonders dann, wenn die orale Verträglichkeit schlecht ist.

Neuere Veröffentlichungen über die spezielle medikamentöse Behandlung mittels des Sudabades bei Hepatitis epidemica sind m. W. nicht erfolgt.

Prof. Dr. med. K. Gutzeit, Bayreuth.

Frage 52: Ist eine Lungenfürsorgestelle berechtigt, einem Tuberkulösen (geschlossen), der von seinem behandelnden Facharzt als arbeitsfähig erklärt worden ist, das Arbeiten zu verbieten? Welche Voraussetzungen zu dieser Entscheidung müssen gegeben sein und auf welche gesetzlichen Bestimmungen kann sich ein solches Verbot stützen? Kann der Kranke gegen eine solche Entscheidung Einspruch einlegen und bei welcher Dienststelle? Kann der behandelnde Arzt sich gegen eine derartige gegenteilige Beurteilung stellen?

Antwort: Niemand kann einem Kranken mit geschlossener Tuberkulose das **Arbeiten verbieten.** Meinungsverschiedenheiten gibt es aber über den **Begriff „geschlossene Tuberkulose".** — Eine Frau hat z. B. eine zur Zeit einwandfrei geschlossene Tuberkulose — trotzdem kann ihr der Amtsarzt vielleicht verbieten, als Säuglingspflegerin zu arbeiten, weil er fürchtet, der Fall könnte wieder offen werden. Dieselbe Frau kann vermutlich ohne Bedenken in einem Büro arbeiten, wo eine Reaktivierung des Prozesses zu keiner Katastrophe zu führen braucht wie in einem Säuglingsheim. Es kommt eben neben dem objektiven Befund auch auf den Beruf des Kranken sowie auf die äußeren Umstände an. Ohne Kenntnis dieser Einzelheiten kann man dem Fragesteller gar nicht antworten. Es gibt keine ins einzelne gehende Vorschrift für den Amtsarzt in diesen Dingen; jeder Fall muß für sich geprüft und entschieden werden, wobei jeder vernünftige Amtsarzt neben der Seuchenbekämpfung auch die Interessen des Kranken so gut wie möglich berücksichtigen wird.

Selbstverständlich können der Kranke und sein behandelnder Arzt Einspruch gegen eine solche Entscheidung der Tuberkulosefürsorgestelle (= des Gesundheitsamtes) erheben, und zwar bei der Medizinalabteilung der Regierung des betreffenden Regierungsbezirkes. Die ideale Lösung scheint mir aber die zu sein, daß die Zusammenarbeit zwischen Fürsorgestelle und Ärzteschaft (insbesondere Fachärzten) so eingespielt ist, daß man in einem Zweifelsfalle sich miteinander bespricht.

Prof. Dr. med. K. Lydtin, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus dem Städt. Chirurg. Krankenhaus München-Nord
(Chefarzt: Prof. Dr. H. v. Seemen)

Unfall- und Versicherungsmedizin

Wunde, 2. Teil

von H. v. Seemen und Dr. med. M. A. Schmid

Im letzten kritischen Sammelreferat über Unfall- und Versicherungsmedizin (ds. Wschr. 1953, Nr. 17) wurde ausführlich auf Fragen der Wundheilung und Wundbehandlung eingegangen. Heute sollen nun bestimmte Wunden besprochen werden, die hinsichtlich ihrer Entstehung und Lage Besonderheiten bieten. Im Zusammenhang damit wird auf verschiedene Wundinfektionen eingegangen.

I.

Eine Übersicht über **Bißverletzungen** gibt v. Brandis. Er hält folgende Gesichtspunke für maßgebend für die Schwere der Bißinfektion: 1. die Größe und den Sitz der Verletzung, wobei die tieferen Riß- und Quetschwunden die Hauptmasse der gefährlichen Bißinfektionen stellen. Bisse durch Kleidungsstücke hindurch seien meist harmlos; stark durchblutete Körperstellen haben eine wesentlich bessere Heilungsneigung als andere; Fingerbisse seien durch die Verursachung schwerer Panaritien bekannt. Ein 2. wesentlicher Punkt sei die Art der mit dem Biß eingedrungenen Erreger. Bekanntlich handelt es sich hierbei sowohl um Aerobier als auch um Anaerobier, deren Virulenz durch die vorhergegangene Tierpassage erhöht und deren Inkubationszeit durch die bereits vorhandene Anpassung an die Verhältnisse im menschlichen Körper erheblich verkürzt ist. Der 3. für die Prognose einer Bißverletzung wichtige Gesichtspunkt betrifft nach v. Brandis den Zeitpunkt und die Art der Behandlung.

Die in Punkt 2 erwähnte Anpassung der Bakterien an den Organismus des Menschen soll um so größer sein und die Infektion daher um so schwerer, je näher das beißende Tier dem Menschen steht. Am bedrohlichsten sollen sich deshalb Bisse durch Affen und noch mehr durch den Menschen selbst auswirken. Bei letzteren beobachteten Levin und Longacre früher nicht selten Phlegmonen, die operiert werden mußten, und Allgemeininfektionen; verschiedentlich wurden Amputationen erforderlich. Heute sei der Verlauf der Verletzungen durch **Menschenbisse** harmlos, was auf die Verwendung von chemotherapeutischen und antibiotischen Mitteln zurückzuführen sei. Vor allem das Bacitracin bewähre sich dabei sehr. Bei seiner Anwendung könne sogar auf die primäre chirurgische Wundausschneidung verzichtet werden, eine Meinung, der wir mit Nachdruck widersprechen möchten.

Auch Crikelair und Bates haben bisher immer noch für die Bißverletzungen die sachgemäße operative Wundversorgung beibehalten, ebenso Grimes und Manges, die über 68 einschlägige Verletzungen der Hand berichten. Sie betonen die Notwendigkeit des Waschens mit Wasser und Seife, des sorgfältigen Ausschneidens zerfetzter Wundränder und des breiten Offenlassens der Wunde. Nähte sind unbedingt zu vermeiden. Im Anschluß an die Versorgung erfolgt die Ruhigstellung und Hochlagerung der verletzten Gliedmaßen mit Hilfe einer Oberarmschiene. Strenge Bettruhe für 48 Stunden, Sedativa und vorsorglich Penicillin oder Streptomycin werden empfohlen. Diese Vorschriften decken sich im wesentlichen mit den unsrigen; wir haben ferner den Vorteil der elektrochirurgischen Technik bei der operativen Versorgung von Bißverletzungen gezeigt und halten die kapilläre Drainage durch Jodoformgaze für sehr wichtig (v. Seemen). Unbedingt ist Tetanusserum zu verabreichen.

Das genannte Vorgehen fordern wir auch für **andere Bisse** als solche durch den Menschen und stellen uns damit bewußt in Gegensatz zu verschiedenen Autoren, die, wie z. B. v. Brandis, bei Hundebissen innerhalb der ersten 4—6 Stunden die primäre Naht nach sorgfältiger Exzision für erlaubt halten, da diese, was die Infektiosität angeht, meist harmlos seien. Das gleiche gelte von Bissen zahlreicher anderer Haustiere, wie Schaf, Pferd, Rind und Schwein (!), was nach unserer Erfahrung keineswegs den Tatsachen entspricht. Die offene Wundbehandlung ist auch hier unbedingte Pflicht und nicht nur „von Fall zu Fall" ein notwendiges Übel.

Für die bekannte Bösartigkeit der **Katzenbisse** nimmt v. Brandis ursächlich das Eindringen von Pasteurella-Bakterien an; Kremsreiter aus der Lexerschen Klinik wies schon früher feinste gram-

negative Stäbchen nach, die ihren Eigenschaften nach zur hämoglobinophilen Gruppe gehören und sich in den oberen Luftwegen der Katze finden. Wahrscheinlich sind sie mit den Pasteurellen identisch. Nach Kapel befällt nach einem Katzenbiß in den Finger die Infektion „primär" den Knochen, es bilde sich rasch eine Phlegmone, und der Knochen selbst werde oft in solcher Ausdehnung völlig destruiert, daß eine wirksame chirurgische Behandlung zu spät komme. Sulfonamide scheinen dabei keine besondere Wirksamkeit zu haben.

Zur Prophylaxe der **Lyssa** äußern sich Spath und Köle, die in den Jahren 1946—1950 1160 Verletzte mit tollwutverdächtigen Bißverletzungen zur Behandlung und Impfung überwiesen bekamen. Die engere Vorbeugung sei zu erreichen mitels der Pasteurschen Schutzimpfung und der operativen Wundversorgung. Für die letztere wird mit Recht vor allem das elektrochirurgische Vorgehen und die anschließende offene Behandlung gefordert. Die Impfung wird je nach Art der Bißverletzung in 2 verschiedenen Gruppen durchgeführt: bei geringgradigen Kratzwunden ohne Blutung je eine Impfung an 3 aufeinander folgenden Tagen, bei schweren Bißverletzungen 6 Impfungen täglich fortlaufend und 30 Tage nach der 6. eine weitere. Verwendet wird dabei der Wutschutzimpfstoff nach Hempt, der eine 10%ige Aufschwemmung von Passagehirn in einer mit 1% Phenol versetzten physiologischen Kochsalzlösung darstellt.

Über **Kreuzotterbisse** vgl. Kirsch und Alander in Nr. 19 dieser Wochenschrift, über **Insektenbisse** Seifert ebenda. Neben den Bißverletzungen haben im neueren Schrifttum vor allem **Kratzwunden** Beachtung gefunden, insbesondere die durch Katzen hervorgerufenen. Dabei kommt es meist nach etwa 3—7 Tagen örtlich zur Ausbildung einer kleinen serösen Blase, einer geröteten Papel, kleiner Furunkel oder Ulcera und etwa 18—30 Tage später zu einer „subakuten bis chronischen granulomatösen abszedierenden Lymphadenitis" (Folberth, Vivell, Daniels und Mac Murray, Schuermann und Reich). Es sind nur die regionären Lymphknoten befallen, die bis zu Walnuß- und Hühnereigröße anschwellen können. Sie sind wenig schmerzhaft, schmelzen ein und brechen von selbst durch. Der Eiter ist bei den üblichen bakteriologischen Untersuchungen steril. Als Erreger wurde ein Virus gefunden, das dem des Lymphogranuloma inguinale verwandt sei. Die Temperaturen verhalten sich uncharakteristisch, meist sind sie sub- bis afebril. Im Blutbild liegt eine neutrophile Leukopenie vor, bei Abszedierung kommt es zur Leukozytose und u. U. zu einer mäßigen Eosinophilie. Die Senkung kann leicht bis stark beschleunigt sein. Die Diagnose wird durch 2 spezifische Reaktionen eindeutig gesichert, den Antigen-Intrakutantest aus Drüseneiter und die Komplementbindungsreaktion. Die Behandlung sei einfach, die Krankheit sei mit Aureomycin sicher zu beherrschen.

Zu den **Wunden,** deren Besonderheit in einer Verursachung **durch chemische Stoffe** liegt, gehören u. a. die **Tintenstiftverletzungen,** die jüngst durch Momo eine erneute Würdigung erfuhren. Er beobachtete einen 72j. Mann mit einer schmerzlosen, in den letzten Monaten langsam wachsenden Geschwulst in der 4. Zwischenfingerfalte. 25 Jahre vorher hatte der Kranke an dieser Stelle eine Tintenstiftverletzung erlitten, wobei ein kleiner Teil des Stiftes in der Wunde blieb. Eine örtliche Entzündung ging bald zurück, eine blauschwarze Verfärbung blieb die Jahre hindurch. Die Geschwulst wurde ausgeschnitten. Sie erwies sich histologisch als typische epitheliale Wucherung, die auf die Anilinbestandteile des Stiftes zurückzuführen sei.

Über **Verätzungen durch Flußsäure** berichten Haar und Beck. Es handelt sich dabei immer um schwere Schädigungen mit „ausgesprochen progressivem Charakter" und der bösartigen Neigung, sich flächenhaft und in die Tiefe um ein Vielfaches auszudehnen. Dabei kommt die Ausbreitung der Nekrosen im erstgenannten Sinne nach Schuermann nach frühestens 6 Tagen, die letztere erst nach 5 Wochen zum Stillstand. Haar erklärt die spezifische toxische Fluorwirkung durch einen Angriff auf das gewebs- und zelleigene Kalzium, und zwar durch eine Ausfällung desselben zu unlöslichem Kalziumfluorid. Da das Kalzium ein lebenswichtiger Bestandteil des Binde- und Stützgewebes sowie jeder lebenden Zelle, vor allem des Zellkerns sei, werde durch die Ausfällung der Chemismus der Zelle und des Gewebes vollständig zerstört. Die spezifisch wirksame Behandlung bestehe in der örtlichen Anwendung von 10%igem Calcium gluconicum als Einspritzung bis auf das Periost, oder bei Frühfällen in Einreibungen mit Kalziumoxydpaste, in Bädern mit Kalziumlösung oder in feuchten Kalziumdauerpackungen. Diese Therapie bezweckt ein Überangebot an für die Flußsäure leicht zugänglichem Kalzium, wodurch eine Ausfällung von zell- und gewebseigenem Kalzium und damit der Zell- und Gewebstod vermieden wird.

Untersuchungen über die **Senfgaswirkung** auf die Haut stellte Sinclair an 143 Freiwilligen unter tropischen Bedingungen an. Dabei kam es bei 48 Männern nur zur Ausbildung von Erythemen, 95 trugen schwere Verätzungen davon. Auch diese begannen als Erythem, das manchmal wochenlang andauerte und von einer Pigmentation abgelöst wurde, die bis zu 3 Monaten bestehen blieb. Verschiedentlich zeigten sich subkutane hartnäckige Ödeme, vor allem in der Genitalgegend und Blasenbildungen. Die Entwicklung und der Verlauf der Verwundungen schienen durch die Behandlung nicht beeinflußt zu werden.

Eine besondere Bedeutung erlangten in den letzten Jahren die **Berylliumverletzungen.** Dieses Metall wird bei der Herstellung von Leuchtstoff- und Neonlampen, Radioröhren und anderen technischen Erzeugnissen in immer größerem Umfang benötigt. Es findet sowohl in reiner Form als auch in Legierungen mit anderen chemischen Grundstoffen Verwendung. Bei der Herstellung der letzteren kommt es zur Entwicklung von Staub und Dampf, der die Atmungsorgane und die Haut schädigt (Goldwater). Erst in letzter Zeit haben die Schnittverletzungen durch Leuchtstoffröhrensplitter Beachtung gefunden. (Das Beryllium ist an der Innenseite verschiedener derartiger Lampen in feiner Schicht aufgetragen.) Meist werden die nur oberflächlichen Wunden nicht ärztlich versorgt und heilen anfangs glatt ab. Nach Wochen oder Monaten kommt es zur Bildung eines Knötchens, das sich histologisch als eine Granulombildung mit Riesen- und Epitheloidzellen sowie Rundzelleninfiltration in der Umgebung erweist und durchaus dem feingeweblichen Bild einer Tuberkulose entspricht (v. Brandis). Nichol und Dominguez sprechen von einem granulomatös-sarkoiden Gewebe. Kazanjian und Joseph exzidierten ein Beryllium-Granulom der Nase, bei dessen Untersuchung der Pathologe ebenfalls den Verdacht auf Sarkoid oder Tuberkulose aussprach. Schürmann, der einen 5 Monate nach einer kleinen Schnittverletzung durch eine Fluoreszenzröhre entstandenen nußgroßen, fungösen, fistelnden Tumor entfernte, erhielt vom Histologen den Befund Tbc. nodosa. Dutra und Largent konnten im Tierversuch beim Kaninchen durch i. v. Gabe von Beryllium bösartige Geschwülste erzeugen, vor allem osteogene Sarkome, z. T. mit Metastasenbildung in Lunge und Leber. Wenn auch beim Menschen bisher noch nie eine Tumorbildung aus einem Berylliumknoten beobachtet wurde, so ist vom therapeutischen Standpunkt aus doch zu fordern, daß jede mit Beryllium verschmutzte Schnittwunde gründlich im Gesunden ausgeschnitten wird.

Eine andere Erkrankung, bei der ein bestimmter chemischer Stoff eine Rolle spielt, stellt das von Stucke beschriebene **„Zuckerrübenpanaritium"** dar, das 3—4 Tage nach Schnittverletzungen auftritt und äußerst bösartig verläuft. Bei geringer Wundsekretion findet sich ein deutlich gestörtes Allgemeinbefinden. Verantwortlich für die Erscheinungen sind die Saponine der Zuckerrübe. An Behandlungsmaßnahmen werden sofort nach der Verletzung warme Seifenbäder gefordert; wenn die 12- oder 24-Stunden-Grenze überschritten ist, muß eine radikale Ausschneidung vorgenommen werden.

II.

Hinsichtlich ihrer **besonderen Lage** haben vor allem Wunden im Kopf- und Halsbereich sowie Muskelwunden im Schrifttum der letzten Jahre eine häufigere Besprechung erfahren. Daß man bei **Wunden im Gesicht** ohne größere Sorge die 8-Stunden-Grenze für Exzision und Naht überschreiten kann und trotzdem eine glatte Heilung erzielt, ist eine bekannte Erfahrungstatsache (vgl. v. Seemen). Swartz verschloß Wunden am Kopf und Hals bis zu 18 Stunden nach Erleiden des Traumas nach gründlich ausgeführter „Wundtoilette" stets primär. Er verwandte dabei ausgiebig Sulfonamide örtlich und Penicillin allgemein und sah angeblich dabei nie eine Sekundärheilung. Auch Brown und Cannon heben hervor, daß durch eine sachgemäße Erstversorgung selbst schwere Gesichtsverletzungen so gut wiederhergestellt werden können, daß sich plastische Nachoperationen erübrigen. Alexander war bereits bei der ersten Versorgung derartiger Verletzungen bestrebt, durch gestielte Hautlappenplastiken oder Unterminierung der Wundränder möglichst früh einen Substanzverlust zu ersetzen. Das Wagnis solcher ausgedehnter Nähte konnte im Vertrauen auf Penicillin ohne weiteres auf sich genommen werden.

Daß trotz dieses Vorgehens aber in vielen Fällen spätere plastische Wiederherstellungsoperationen im Gesichtsbereich erforderlich werden, beweisen zahlreiche in- und ausländische Arbeiten und Buchveröffentlichungen, die sich jedoch für ein Referat nicht eignen.

Zwei ungewöhnliche Verletzungen des **Gesichtsschädels** beschreibt Eickhoff. Es handelte sich um einen Jungen, der 4 Monate lang ein Siebbein und Keilbeinhöhle ausfüllendes Holzstück ohne wesentliche Ausfallserscheinungen mit sich trug, das noch dazu die innere Augenhöhlenwand zertrümmert hatte und das Siebbeindach, wo die Dura freilag. Im zweiten Fall war einem Mann eine Sense tief in die rechte Augenhöhle gestoßen worden, deren Spitze durch die

Fissura sphenomaxillaris bis zum Warzenfortsatz drang und das Dach der rechten Kieferhöhle frakturierte. Beide Male war die Operation von einem vollen Erfolg begleitet und der Heilverlauf störungsfrei.

Eine ausführliche Besprechung der Verletzungen der **Orbita** und Brüche der Augenhöhlenwände gibt Grammatico. Bei ihrer Behandlung wird besonderer Wert auf eine gute Reposition der Knochenränder gelegt, sofern eine Verschiebung besteht. Für eine u. U. erforderliche Transplantation wird je nach den gegebenen Verhältnissen Fett, Faszie, Knorpel oder Knochen verwendet.

Über den **Ersatz abgerissener Zungenanteile** berichten González-Ulloa und Michelson. Während ersterer den Defekt mit befriedigendem Ergebnis durch einen Lappen ausglich, der dem Zungenkörper entnommen wurde und alle Schichten umfaßte, verwandte letzterer einen Rundstiellappen, der sich allerdings im Laufe von 3 Jahren um 2,5 cm verkürzte. Die Beweglichkeit der Zunge war gut, die Sprache bis auf wenige Buchstaben deutlich, die Nahrungsaufnahme ungestört.

Vollständige **Skalpierungen** sind zwar verhältnismäßig selten, gehören aber zu den schweren Verletzungen. Doch ist ihre Prognose günstig, wenn der erste Wundschock überwunden werden kann. Ihre weitere Behandlung erfordert viel Mühe, Zeit und Geduld. Osborne hält es auf Grund ausgedehnter tierexperimenteller Untersuchungen nicht für möglich, die gesamte abgerissene Kopfschwarte wieder zu verwenden, sondern verpflanzt haartragende Hautinseln, die mit dem Dermatom gewonnen werden. Straith und Beers halbierten 11 Stunden nach der Verletzung den Skalp, der bis dahin im Eis lag, und transplantierten die haartragende Schicht; das Transplantat ging jedoch auch bei ihnen nicht an. Blanchart deckte den Defekt mit 8 streifenförmigen Lappen, die er mit dem Dermatom an beiden Oberschenkeln und am Rücken entnahm. Der Verband wurde erst nach 25 Tagen gelöst; die Haut war bis dahin fast völlig primär angeheilt. Genau so geht Robinson vor, der die Dermatomlappen untereinander vernäht. Das kosmetische Ergebnis würde dadurch viel besser, als bei den Verpflanzungen nach Thiersch und Reverdin. Howard, Armstrong und Smith, wie auch Kazanjian und Roopenian bevorzugen nach wie vor Thiersch-Lappen. Bei Periostverlust muß aber, um ein Angehen der Transplantate zu erzielen, vorher eine gute Granulationsbildung geschaffen werden, am besten durch Abmeißelung oder Anlegung von Bohrlöchern in der Tabula externa. Langhagel verwendet dafür eine Knochenfräse, mit der er bis zum Auftreten von Blutpunkten bohrt. Die Granulationen behandelt er durch tägliche Pinselung mit 5%iger Jodtinktur und Kochsalzverbänden, wobei sich auch schlaffe Granulationen schlagartig in frische dunkelrote Wärzchen umgewandelt hätten. Auf ihnen heilen Epidermisläppchen fast ausnahmslos an. Büscher hatte guten Erfolg bei einem Hautdefekt, der die Hälfte der Kopfschwarte und einen Teil der Stirn einnahm, mit der Verpflanzung nach Reverdin.

Ein undankbares und trotz aller Bemühungen noch nicht gelöstes Problem der plastischen Chirurgie bildet die **Wiederherstellung des äußeren Ohres**, dessen feine natürliche Form kaum jemals erreicht wird. Meist erscheint die neugebildete Ohrmuschel klobig und plump. (McNichol, Lewin). Converse entwickelte ein sehr kompliziertes Verfahren; er fertigt das Stützgerüst aus Darmbeinknochen in Verbindung mit Rippenknorpel und verpflanzt dieses oberhalb des Ohres unter die Haut, präpariert es 2 Monate später in seinem oberen Anteil wieder frei und bedeckt es mit einem freien Hauttransplantat von der Rückseite des anderen Ohres. Anschließend wird das Ohrläppchen gebildet. In ähnlicher Weise ging unter Verwendung von Rippenknorpel bereits Lexer vor.

Über Erfahrungen bei **Halsverletzungen** berichten Eckel und Lichtenstein. Ersterer beschrieb das klinische Bild und die Behandlung der Querschnitte bei Selbstmordversuchen. Er wirft die Frage auf, ob es nicht zweckmäßig ist, bei Durchtrennung des Hypopharynx auf eine Primärnaht zu verzichten, die Wunden per granulationem heilen zu lassen und wenn nötig später eine Plastik anzuschließen. Bei Lichtenstein handelte es sich um 9 schwere Schußverletzungen. Die zu ihrer operativen Versorgung und der Splitterentfernung angelegte Wunde blieb 5 Tage lang offen, der Ausbreitung der Infektion wurde durch breite Aufspaltung und Freilegung der Faszienräume in Verbindung mit Penicillin- und Sulfonamidgaben vorgebeugt. Dadurch konnte in einzelnen Fällen außerdem auch eine Tracheotomie vermieden werden. Verschiedentlich war die Anlegung einer Magenfistel erforderlich.

Daß auch **Verletzungen der Muskulatur** nach wie vor Interesse finden — ganz gleich ob es sich dabei um offene Wunden handelt oder um subkutane Schädigungen — beweisen mehrere Arbeiten klinischer und pathologisch-anatomischer Art, die zum Teil von berufener Feder stammen. So stellte Konjetzny an Hand einer ganz ungewöhnlichen Beobachtung Untersuchungen zur Pathologie des Muskelhämatoms und zur Lehre der Muskelregeneration an. Es handelte sich um einen 20j. Mann, bei dem sich nach einem Schlag des Pflughandgriffes gegen den Oberschenkel ein großer Bluterguß in der Tiefe der Muskulatur ausbildete, der trotz Fehlens einer hämorrhagischen Diathese, insbesondere einer Hämophilie oder sonstigen Allgemeinstörung innerhalb von 13 Monaten nicht zur Ausheilung gebracht werden konnte, sondern nach dieser Zeit die Amputation erforderlich machte. Der Grund für die „Persistenz" und die sogar vorhandene Vergrößerung des Hämatoms nach dem Unfall durch nicht zu stillende Sickerblutung wird darin gesehen, daß die Organisation eines großen Blutergusses meist nur in einer schmalen Randzone durch reaktive dichte Granulationsgewebsbildung erfolgt, aus deren Gefäßsprossen durch mechanische oder funktionelle Beanspruchung immer wieder frische Blutmassen zu den alten Koageln hinzuströmen. Umgekehrt erhalte das Granulationsgewebe ständig einen Anreiz zu weiterer Granulationsgewebsbildung mit verschiedenartigen sekundären Veränderungen an den großen Gefäßen der Nachbarschaft. Eine Beruhigung dieses reaktiven Vorgangs mit Differenzierung zu Bindegewebe erfolgte im vorliegenden Falle nicht, weshalb auch die Bildung einer bindegewebigen Kapsel ausblieb. Für die Frage der **Muskelregeneration** zieht Konjetzny auf Grund seiner ausgedehnten histologischen Studien der vorliegenden Beobachtung den Schluß, daß diese stets von erhalten gebliebenen Muskelfibrillen ausgeht. Sie sei durchweg kontinuierlich, die Anhäufung von Muskelkernen in den Fibrillen sei nicht durch Kernteilung zu erklären, sondern durch die Aneinanderlagerung der verbliebenen Muskelkerne infolge der Degeneration der Fibrillen. Die direkte Differenzierung von Muskelregeneraten aus unspezifischem Mesenchymgewebe lehnt Konjetzny ab. Für die Behandlung folgert er, daß große Hämatome frühzeitig chirurgisch sachgemäß beseitigt werden müssen. Eine **Histaminämie** nach stumpfen Muskeltraumen wiesen Koslowski, Marggraf und Scheele im Tierversuch nach. Doch sei die Histaminsäure nur eine der Ursachen des Crush-Syndroms. Über die Behandlung der **offenen Muskelverletzungen** berichtet Vulliet. Er kommt zu der Forderung, die auseinander gewichenen Muskelteile nicht zu nähen — auch unsere Ansicht. Bei nicht verschmutzten Wunden solle man sich auf die Naht der Aponeurose beschränken, auf die wir an den Gliedmaßen verzichten. Handelt es sich bei einer Diastase um einen wichtigen Muskel, so könne er bei Vorliegen einer frischen sauberen Wunde durch einige Stütznähte adaptiert werden. Liegt eine ausgedehnte Quetschung vor, so sind die von der Blutversorgung ausgeschalteten Muskelanteile zu entfernen, die Wunde muß drainiert werden; die Haut darf nur locker genäht werden. Zweckmäßig ist die Ruhigstellung im Gipsverband, die Chemotherapie stellt eine wertvolle Hilfsmaßnahme dar.

Für die Bewertung von **Restzuständen nach Muskelverletzungen** empfiehlt Francillon die Myokinesigraphie als ergänzende Untersuchungsart. Bei ihr handelt es sich um eine funktionelle Prüfung des Gehaktes, mit deren Hilfe sich oft Abweichungen von der Norm ermitteln ließen, die bei der üblichen Prüfung der Muskelfunktion am ruhenden Verletzten nicht dargestellt werden könnten.

III.

Bekanntlich hat jede Gelegenheitswunde als bakteriell verunreinigt zu gelten. Dabei kann eine toxische und eine bakterielle Wundinfektion unterschieden werden. Die letztere ist wiederum in eine pyogene, putride und spezifische zu unterteilen (siehe v. Seemen). Als allgemeines Symptom der **Wundinfektion** beschreibt Lambrecht die **trockene Zunge.** Ihre Ursache sei eine toxische Schädigung der Speicheldrüsenzellen durch die Bakteriengifte. Da die letzteren darüber hinaus aber sämtliche Gewebe des Körpers treffen, sei die trockene Zunge der Ausdruck einer schweren Allgemeinvergiftung, sie zeige das Erliegen der Zelltätigkeit an. Das Auftreten dieses Zeichens könne deshalb bei fraglicher Anzeigestellung zu einem eingreifenden chirurgischen Vorgehen von entscheidendem Einfluß sein.

Unter den toxischen Wundinfektionen hat in den zurückliegenden Jahren — vom Tetanus abgesehen — vor allem die **Wunddiphtherie** einige Beachtung gefunden. Burkhardt widerspricht dabei der Auffassung, daß es sich bei den Besiedlern von Wundflächen aus der Gruppe der Korynebazillen um harmlose Saprophyten handelt. Mußte er doch in den letzten Kriegsjahren 4 Sektionen junger Soldaten vornehmen, bei denen die Diagnose maligne Diphtherie als eindeutig erwiesen zu betrachten war. Von der Wundinfektion ausgehend kam es zu schweren und typischen Myokardschädigungen mit ausgeprägten Stauungsveränderungen in Milz und Leber, zum Teil auch mit Nekrosen in der Nebennierenrinde und einer hochgradigen Nephrose. Auch Hildebrand erlebte bei 3 Kranken eine Wund-

diphtherie mit tödlichem Ausgang. Bei allen fand sich eine starke Herzdilatation mit Stauungsorganen. Demgegenüber leugnet Kos das Vorhandensein von Toxinschädigungen durch Wunddiphtherie überhaupt, da das intakte Granulationsgewebe von Keimen und ihren Giften nicht durchdrungen werden könne. Dieser Irrtum von Kos ist wohl darauf zurückzuführen, daß er meint, die Wunddiphtherie könne auch durch den Paradiphtheriebazillus, einen erwiesenermaßen harmlosen und ubiquitären Erreger hervorgerufen werden, was vor allem Biechteler auf Grund eigener ausgedehnter Versuche am Menschen ablehnt. Auch Sollmann und Zimmermann widersprechen Kos; ersterer erlebte ebenfalls 2 Todesfälle durch typische Herzmuskelschädigung bei einer Wunddiphtherie, und letzterer hält es für nötig, bei einer solchen klinisch und seuchenhygienisch wie bei einer normalen Diphtherie zu verfahren. Zur Behandlung empfiehlt Melchior Methylenblau, örtlich in Substanz angewandt. Mörl hatte gute Erfolge mit Chlorgas, das bekanntlich von zahnärztlicher Seite zur Granulomtherapie benützt wird und eine „geradezu ideale bakterizide Wirkung entfaltet, ohne das lebende Gewebe grob zu schädigen oder auf den Körper giftig zu wirken". Es wird 3 Tage lang als Chlorpulver — also gewissermaßen in fester Form — messerrückendick auf die Wunde gestreut. Auf diese Weise wurden von 60 Kranken nach der 1. Kur 56 diphtheriebazillenfrei, die restlichen 4 nach der 2. Kur. Wir führten mit Erfolg eine elektrochirurgische „Abhobelung" der infizierten Wundflächen (neben Allgemeinbehandlung) aus.

Die **Aktinomycespilze** gehören nicht zu den üblichen Wundinfektionserregern und finden daher in diesem Zusammenhang kaum Erwähnung. Cullen und Sharp behandelten aber 5 Verwundete mit Schußverletzungen, bei denen es zu einer Wundaktinomykose kam und einen anderen Kranken, bei dem eine solche im Anschluß an eine Injektion auftrat. Die Infektion sei dadurch gekennzeichnet, daß dünnflüssiger Eiter in großer Menge gebildet wird, daß um die Wunde häufig mehrfache Gewebsentzündungen und Abszesse vorhanden sind, daß mit der Knochenzerstörung der Knochenaufbau einhergeht, daß eine allgemeine Toxinämie mit einer Anämie verbunden ist und daß die übliche Behandlung versage. Die Autoren empfehlen deshalb Röntgenbestrahlung und große Penicillindosen.

Von den pyogenen Wundinfektionen ist vor allem noch das **Erysipel** zu nennen. Heuck nimmt an Hand von 9 eigenen, sehr schweren, bakteriologisch untersuchten Fällen Stellung zur Ätiologie der Wundrose und hebt in diesem Zusammenhang vor allem die Bedeutung des Staphylococcus aureus haemolyticus hervor, der häufiger nachgewiesen werden könne — entweder in Reinkultur oder mit dem Streptokokkus zusammen —, als bisher vermutet worden sei. Ob er aber allein den schweren Verlauf eines Erysipels bedinge, sei nicht erwiesen. Doch scheine der Rotlauf als reine Streptokokkenkrankheit sehr problematisch zu werden. Über **Arthritiden bei Erysipel** berichtet Viljavin, der sie bei 42% seiner Kranken sah. Durch Penicillin, Novokainblockaden und Salbenverbände nach Wischnewski konnte er sie innerhalb weniger Tage zum Abklingen bringen.

Unter den Arbeiten über putride Wundinfektionen nimmt in den Kriegs- und Nachkriegsjahren naturgemäß der **Gasbrand** die führende Stelle ein. Eine Übersicht geben Maurer sowie Gütgemann vom klinischen und Krauspe vom pathologisch-bakteriologischen Standpunkt aus. Bei den Gasödemen des Menschen kommen Mischinfektionen häufiger vor als Monoinfektionen. Die Erreger lassen sich nach ihrer besonderen Wirksamkeit in 4 Hauptgruppen einteilen, von denen die erste die hochvirulenten hauptsächlichen Erreger umfaßt und die zweite Keime, die vorwiegend als Begleitinfektion, selten als Haupterreger in Frage kommen. In der dritten Gruppe finden sich ebenfalls Begleiterreger, die durch putride Proteolyse, pyogene Entzündung, Gasabszeßbildung, eitrige Phlegmone sowie allgemein toxische Produkte wirksam werden, die vierte Gruppe wird von apathogenen Begleitkeimen gebildet. Als Schnelldiagnose wird das gefärbte Quetschpräparat empfohlen. Grob anatomisch werden folgende Krankheitsbilder unterschieden: 1. die örtliche Besiedlung der Wunde mit Gasödembazillen, aus der sich aber 2. die fortschreitende Infektion entwickeln kann. Als Komplikation kommt hinzu die schwere Allgemeinintoxikation und Allgemeininfektion, unter Umständen mit **Metastasenbildung.** Vor allem die letztere wird von Schneider an Hand einer eigenen Beobachtung untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß die Verschleppung der anaeroben Keime bei Fernmetastasen nur auf dem Blutweg erfolgen kann; Sporen und ausgewachsene Keime gingen durch den Sauerstoffgehalt des Blutes nicht zugrunde. Daß ein Gasödem auch noch 4—5 Jahre nach einer Verwundung auftreten kann, beweist ein Fall von Kroh, bei dem eine große, jauchige, mit Koageln gefüllte Höhle von anderer Seite zunächst für ein Aneurysma gehalten wurde, dessen Wände und benachbarte Muskeln fest vernäht wurden (!).

Wyman beobachtete eine tödliche Gasbrandinfektion des linken Beins, die von einem Karzinom des Colon descendens ausging, das fest mit dem M. psoas verlötet war. Für die Diagnostik hat neben den bekannten klinischen Zeichen in letzter Zeit die **Röntgenuntersuchung** an Bedeutung gewonnen, wie aus Arbeiten von Sättler, Haubrich und Domrich hervorgeht. Für einen Gasabszeß sprechen rundliche Gasaufhellungen mit Spiegelbildung um den ursächlichen Fremdkörper herum, für eine Phlegmone mit Gas die fein- oder grobflockigen Aufhellungen und die Anordnung im Bereich der Interstitien, die Fiederung sei für Muskelgasbrand charakteristisch und beweisend, während die putride Gangrän mit sekundärer Gasbildung durch eine mehr schwammartige Struktur gekennzeichnet sei. Auch für die Frühdiagnose, die genaue Lokalisation sowie insbesondere für die Erkennung des tief gelegenen Gasbrandes sei das Röntgenbild von nicht zu unterschätzendem Wert. Es sollte daher vor allem in Zweifelsfällen immer herangezogen werden. Es sei unentbehrlich zur Festlegung der Amputationshöhe.

Während man den gasbildenden Infektionen durch eine frühzeitige großzügige und sachgemäße Wundversorgung (siehe Referat ds. Wschr., 1953, Nr. 17) mit weitgehender Sicherheit vorbeugen kann, kommt die **Behandlung** der ausgebrochenen Infektion vielfach zu spät. Wenn überhaupt, ist das Leben meist nur mehr durch Opferung der befallenen Gliedmaße zu retten. Diener mußte in einem Fall neben dem Arm einschließlich des gesamten Schultergürtels große Teile des M. trapecius und latissimus dorsi sowie den ganzen M. pectoralis maior und minor entfernen, so daß im Bereich der rechten oberen Brustkorbhälfte vom Brustbein bis handbreit neben der Wirbelsäule sämtliche Weichteile bis auf die Zwischenrippenmuskeln abgetragen waren. Ähnlich vorzugehen sah sich Kurakozov gezwungen, während Ludwig mit breiten Exzisionen und Spaltungen der Muskulatur gute Erfolge erzielen konnte. Er legt darüber hinaus auf völlige Ruhigstellung, ausgiebige Spülungen und Dauerberieselung mit Wasserstoffsuperoxyd großen Wert. Weidenmann betont zusätzlich die Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung mit Bluttransfusionen, gefäßabdichtenden Mitteln, Insulin und hochprozentigen Traubenzuckerlösungen. Serum gibt er in einer Menge von 40—60 ccm zuerst subkutan oder i.m., bei Gasödemen in Narkose i.v. Zur Dauerwirkung werden täglich weitere 40 ccm i. m. verabreicht. Gatcuk ergänzt die Serumtherapie mit intraarteriellen Bluteinspritzungen von 200—300 ccm jeden 2. Tag.

Gütgemann hält noch eine Steigerung der Titer und eine weitere Anpassung der Einzelfraktionen des Serums entsprechend der Häufigkeit der einzelnen Erregergruppen, vor allem der Fränkelschen Gasbrandbazillen, für notwendig. Altemeier und seine Mitarbeiter versprechen sich auf Grund von Versuchsergebnissen viel von einer vorbeugenden Immunisierung mit einem Toxoid-Impfstoff

An weiteren Behandlungsmaßnahmen verdienen Erwähnung die von Müller angegebene Sauerstoffeinblasung in das Gewebe bei beginnendem Gasbrand, die sich neuerdings auch bei peripheren Zirkulationsstörungen bewährt habe und die Umspritzung bzw. Blockade des Herdes mit Kaliumpermanganatlösung ($^1/_4$ pro millig) nach Remetei, die uns allerdings ebenfalls problematisch erscheint. Melchior hält außerordenlich große Stücke auch in diesem Zusammenhang auf sein Emetin, von dem er einen „antitoxischen Effekt" im weitesten Sinne annimmt. Er gibt 2—3mal tgl. 0,03, insgesamt etwa das Zehnfache der Tagesmenge, meist s. c., aber auch i. v. Er glaubt nicht, daß das Präparat durch antibiotische Mittel und Sulfonamide überholt sei. Domagk dagegen bewährte sich bestens das Marfanil, das anscheinend eine besondere Spezifität gegen die anaeroben Wundinfektionserreger aufweise. Es solle aber keineswegs die operative Behandlung verdrängen. Auch Klostermeyer und Haferland konnten durch die Anwendung von Sulfonamiden (Marfanil, Eleudron, Prontosil) bei allen ihren 26 Kranken das Gasödem beherrschen. Sie fügten in Einzelfällen die Gabe von Penicillin hinzu, wodurch wahrscheinlich auch die „septischen Nachkrankheiten" vermieden werden könnten. Für die Penicillinbehandlung treten außerdem auf Grund angeblicher guter Erfolge Koch und Goeck sowie Altemeier mit seinen Mitarbeitern ein. Doch könne das Antibiotikum die chirurgische Behandlung nicht ersetzen, sondern nur ergänzen. Die Dosierung müsse sehr hoch sein und etwa 1 Mill. E. alle 3 Stunden betragen. Andina bevorzugt dagegen auf Grund eines Mißerfolges mit Penicillin das Terramycin, mit dem es ihm gelang, innerhalb von $2^1/_2$ Tagen einen schweren Gasbrand, der durch chirurgische Behandlung allein nicht beherrscht werden konnte, zu beseitigen. Er brauchte insgesamt nur 5mal 500 mg i. v. zu verabreichen. Der aus der Wunde gezüchtete Welch-Fränkelsche Bazillus erwies sich bei der Prüfung gegenüber Streptomycin, Penicillin und Bacitracin völlig resistent, Aureomycin war nur schwach wirksam, Chloromycetin mäßig bis gut.

IV.

Zusammenfassung: Hinsichtlich ihrer Entstehung bieten die verschiedenen Bißverletzungen, Kratzwunden und die Schädigungen durch bestimmte chemische Stoffe Besonderheiten. Das gleiche gilt in bezug auf ihre Lage, u. a. von den Wunden im Kopf- und Halsbereich und von ausgedehnten Muskelverletzungen. Das Wesen dieser Besonderheiten wird besprochen, ebenso die Rückwirkungen, die sich daraus vor allem für die Behandlung ergeben.

Von den verschiedenen Wundinfektionen haben im Schrifttum der letzten Jahre — abgesehen von Tetanus — vor allem die Diphtherie, die Aktinomykose, das Erysipel und der Gasbrand Beachtung gefunden. Auch für sie gilt der Satz, daß besser als jede Behandlung eine entsprechende Vorbeugung ist, deren Wesen hier in einer rechtzeitigen, primären operativen Wundversorgung und sachgemäßen Weiterbehandlung besteht (siehe v. Seemen und Schmid, ds. Wschr., 1953, Nr. 17). Ist die Infektion aber einmal ausgebrochen — und das gilt vor allem für den Gasbrand — so reichen Sulfonamide und antibiotische Mittel allein nicht aus, sie zu beherrschen. Daher müssen die bisherigen chirurgischen Maßnahmen nach wie vor und unverändert beibehalten werden. Sie finden aber in den genannten Mitteln eine wertvolle Ergänzung und Unterstützung.

Schrifttum: Alander: Münch. med. Wschr. (1953), S. 551. — Alexander: Arch. Otolaryng., 45 (1947), S. 637. — Altenmeier, Coith, Sherman, Logan u. Tytell: Arch. Surg. Chicago, 65 (1952), S. 633. — Altemeier, Furste u. Culbertson: Arch. Surg., 55 (1947), S. 668. — Andina: Therap. Umschau, Bern, 8 (1952), S. 137. — Beck: Zbl. Chir., 75 (1950), S. 414. — Biechteler: Med. Klin. (1948), S. 556. — Blanchart: Plastic. Surg. Baltimore, 4 (1949), S. 289. — v. Brandis: Mschr. Unfallhk., 55 (1952), S. 165. — v. Brandis: Mschr. Unfallhk., 55 (1952), S. 230. — Brown u. Cannon: Ann. surg., 126 (1947), S. 624. — Büscher: Chirurg, 22 (1951), S. 181. — Burkhardt: Dtsch. med. Wschr. (1947), S. 324. — Converse: Plastic. Surg. Baltimore, 5 (1950), S. 148. — Crikelair u. Bates: Amer. J. Surg., 80 (1950), S. 645. — Cullen u. Sharp: J. Bone Surg., 33 (1951), S. 221. — Daniels: Arch. int. Med., 88 (1951), S. 736. — Daniels u. McMurray: Ann. int. Med., 37 (1952), S. 697. — Diener: Zbl. Chir., 72 (1947), S. 1052. — Domagk: Zbl. Chir., 72 (1947), S. 58. — Domrich: Zbl. Chir., 72 (1947), S. 397. — Dutra u. Largent: Amer. J. Path., 26 (1950), S. 197. — Eckel: Zschr. Laryng., 28 (1949), S. 390. — Eickhoff: Zschr. Laryng. (1948), S. 134. — Folberth: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 943. — Francillon: Zschr. Unfallmed., Zürich, 43 (1950), S. 297. — Gatcuk: Z.org.ges. Chir., 117 (1951), S. 162. — Goeck: Med. Klin. (1949), S. 52. — Goldwater: Arch. mal. profess. méd., 12 (1951), S. 35. — Gonzáles-Ulloa: Plastic. Surg. Baltimore, 5 (1950), S. 186. — Grammatico: Z.org.ges. Chir., 126 (1952), S. 40. — Grimes u. Manges: Amer. J. Surg., 78 (1949), S. 793. — Gütgemann: Langenbecks Arch. klin. Chir. u. Dtsch. Zschr. Chir., 260 (1948), S. 489; Mschr. Unfallhk., Beih. 43 (1952), S. 34. — Haar: Zbl. Chir., 74 (1949), S. 467. — Haubrich: Fortschr. Röntgenstr., 71 (1949), S. 475. — Heuck: Bruns' Beitr. klin. Chir., 183 (1951), S. 59. — Hildebrand: Dtsch. med. Rdsch., 2 (1948), S. 57. — Howard, Armstrong u. Smith: Amer. J. Surg., 80 (1950), S. 714. — Kapel: Acta chir. scand., 95 (1947), S. 27. — Kazanjian u. Joseph: Plastic. Surg. Baltimore, 6 (1950), S. 156. — Kazanjian u. Roopenian: New England J. Med., 242 (1950), S. 539. — Kirsch: Zbl. Chir., 77, 198 (1952). — Klostermeyer u. Haferland: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 271 (1952), S. 165. — Koch: Med. Klin. (1952), S. 1396. — Konjetzny: Chirurg, 24 (1953), S. 49. — Kos: Med. Klin. (1947), S. 807 u. (1948), S. 557. — Koslowski, Marggraf u. Scheele: Klin. Wschr. (1952), S. 365. — Krauspe: Zbl. Chir., 76 (1951), S. 693 (Tagg.bericht). — Kremsreiter: angef. n. v. Seemen. — Kroh: Chirurg, 23 (1952), S. 251. — Kurakozov: Z.org.ges. Chir., 115 (1951), S. 448. — Lambrecht: Bruns' Beitr. Klin. Chir., 180 (1950), S. 357. — Langhagel: Zbl. Chir., 73 (1948), S. 469. — Levin u. Longacre: J. Amer. Med. Assoc., 147 (1951), S. 815. — Lewin: Plastic. Surg. Baltimore, 5 (1950), S. 432. — Lichtenstein: Surg. etc., 85 (1947), S. 734. — Ludwig: Mschr. Unfallhk., 52 (1949), S. 212. — Marquart: Presse méd., 59 (1951), S. 1110. — Maurer: Das Gasödem und seine Behandlung. Enke, Stuttgart 1944. — McNichol: Plastic. Surg. Baltimore, 6 (1950), S. 373. — Melchior: Surgery (St. Louis), 27 (1950), S. 600; Bruns' Beitr. klin. Chir., 181 (1951), S. 481. — Michelson: Z.org.ges. Chir., 119 (1951), S. 28. — Mörl: Zbl. Chir., 74 (1949), S. 674. — Momo: Minerva chir., 4 (1949), S. 417. — Müller: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 93. — Nichol u. Dominguez: J. Amer. Med. Assoc., 140, S. 855. — Osborne: Ann. Surg., 132 (1950), S. 198. — Remetei: Zbl. Chir. (1953), S. 28. — Robinson: Brit. J. Plastic. Surg. Baltimore, 5 (1952), S. 37. — Sättler: Bruns' Beitr. klin. Chir., 182 (1951), S. 56. — Schneider: Bruns' Beitr. klin. Chir., 177 (1948), S. 135. — Schürmann: Praxis (Bern) (1950), S. 151. — Schuermann: Dermat. Wschr., 104 (1937), S. 661. — Schuermann u. Reich: Hautarzt (1952), S. 225. — Schuermann u. Reich: Klin. Wschr. (1952), S. 366. — v. Seemen: Allgemeine u. spezielle Elektrochirurgie, Berlin 1932; Arch. Klin. Chir., 180 (1934), S. 199; Wundversorgung und Wundbehandlung, 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1939. — Seifert: Münch. med. Wschr. (1953), S. 582. — Sinclair: Brit. J. Dermat., 61 (1949), S. 113. — Sollmann: Med. Klin. (1948), S. 557. — Spath u. Köle: Wien. med. Wschr. (1952), S. 709. — Straith u. Beers: Plastic. Surg. Baltimore, 6 (1950), S. 319. — Stucke: Chirurg (1948), S. 317. — Swartz: Ann. Otol., 58 (1949), S. 892. — Viljavin: Z.org.ges. Chir., 128 (1953), S. 124. — Vivell: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 945. — Vulliet: Zschr. Unfallmed., Zürich, 43 (1950), S. 297. — Weidenmann: Zbl. Chir., 72 (1947), S. 404. — Wyman: Brit. Med. J., 4597 (1949), S. 266. — Zimmermann: Med. Klin. (1948), S. 557.

Anschr. d. Verf.: München 13, Hohenzollernstr. 140.

Buchbesprechungen

Vogel-Knobloch: Chemie und Technik der Vitamine. III. Aufl. Zweiter Band: **Die wasserlöslichen Vitamine.** Bearbeitet von Dozent Dr. **Heinrich Knobloch**, Paris. 1. Lief. 160 S., zahlr. Tabellen. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 1953. Preis: geh. DM 26—.

Das Erscheinen der 1. Lieferung des II. Bandes, der das Vitamin B_1 und einen Teil des Laktoflavins (Riboflavin) bringt, ist sehr zu begrüßen. Wie der I. Band, so ist auch der vorliegende Teil des II. Bandes eine wahre Fundgrube von wichtigen Daten. Nach einem kurzen historischen Überblick werden Vorkommen, Konstitution und Synthese des Thiamins (in Deutschland Aneurin) gebracht. Es folgen dann Kapitel über Eigenschaften, enzymatischen Abbau, über die Derivate des Thiamins (mit einer Fülle neuer Dinge). Sehr gründlich ist der Abschnitt bearbeitet, der den Nachweis und die Bestimmung des Thiamins bringt; unter den Methoden sei die Papierchromatographie besonders erwähnt. Dem Bedarf an B_1 und den Erscheinungen des B_1-Mangels (mit Angaben über die Veränderungen im Blut), ferner der Pharmakologie ist ein breiter Raum gewidmet. Im Kapitel „Biosynthese des Thiamins" wird sehr eingehend ein erst vor wenigen Jahren entdeckter, für die Oxydation der Brenztraubensäure notwendiger Faktor — Pyruvatoxydationsfaktor (POF) — besprochen; im Zusammenhang damit auch die α-Lipoinsäure, der sicherlich eine große Bedeutung zukommt. Von besonderem Interesse sind auch die Abschnitte über Antivitamine B_1, über die Zusammenhänge zwischen B_1 und anderen Wirkstoffen, und über B_1 und Mikroorganismen. Der Technologie des Thiamins schließt sich dann eine Betrachtung über die Vitaminisierung von Lebensmitteln an. Den Schluß des Thiaminkapitels bilden ein Verzeichnis der Patente des Vitamins B_1 und der Literatur mit 1107 (!) Arbeiten.

Vom Riboflavin (Laktoflavin) liegt nur ein Teil in dieser 1. Lieferung vor: Geschichte, Vorkommen, Konstitution, Synthese, Eigenschaften, Derivate. Es folgen dann Struktur und biologische Wirksamkeit und Nachweis und Bestimmung des Riboflavins in gründlicher Bearbeitung. Dies gilt auch für die Frage des Bedarfs. Mit dem Anfang des Kapitels Riboflavinmangelerscheinungen schließt die 1. Lieferung.

Die Vitamine, die in ihrer B-Gruppe Bestandteile von Kofermenten sind, spielen für alle, aber auch alle Lebensvorgänge eine hochbedeutsame Rolle; das ist von Jahr zu Jahr klarer geworden — und wir dürfen sagen, daß die Vitaminforschung ein Teil der Fermentchemie geworden ist. Man muß deshalb eine Bearbeitung der Chemie und Technik der Vitamine, die so außerordentlich gründlich die gesamten Fortschritte zur Darstellung bringt, dankbar begrüßen.

Wir wünschen dem ausgezeichneten Werk einen vollen Erfolg.

Prof. Dr. med. Wilhelm Stepp, München.

Dr. med. Gg. Schöneberg: „Die ärztliche Beurteilung Beschädigter". 352 S., 1952, Verlag Dr. D. Steinkopff, Darmstadt. Preis: brosch. DM 18—, geb. DM 20—.

Das im Format handliche Buch baut auf der 1942 zuerst und 1944 in 2. Aufl. im gleichen Verlag erschienene Arbeit von C. Heinemann-Grüder u. E. Rühe „Der Arzt in der Wehrmachtversorgung" auf, und zwar unter Mitwirkung von P. A. Jaensch, Essen (Auge), A. Becker, Marburg (HNO), W. Gahlen, Düsseldorf (Haut), M. Möllmann, Iserlohn (ZNS), W. Schellworth, Berlin (Neurosen), W. Jantke, Bochum (Bewegungsapparat), L. Adelberger, Hemer/i.W. (Atmungsorgane), A. Schwenke, Minden/i.W. (Kreislauf) und durch den Herausgeber selbst die Inneren Krankheiten (Infekte, Blut, Harnwege, Rheuma, Verdauungsorgane, Ernährungsschäden, Krankheiten des Stoffwechsels u. d. Endokrinium). Die Kreislaufbeurteilung umfaßt allein fast 100 Seiten. Durch klare Begriffsbestimmungen über Versorgungsanspruch, Schädigung, Selbstverstümmelung u. Suizid, Zusammenhangsfragen, Auslösungsbegriff, Minderung d. Ef sowie durch einen sorgfältigen Prozentkatalog bietet das Buch gegenüber älteren Werken der Schadensbeurteilung für jeden ärztlichen Beurteiler eine beachtliche Bereicherung. Der Sonderbegriff der „Dienstbeschädigung" ist in diesem Werk durchweg zum rationell brauchbaren Begriff der „Beschädigung" des Beschädigten erweitert worden, so daß dadurch eine Gutachtertätigkeit auf einheitlicher Basis und von voraussichtlich längerem Bestand ermöglicht wird.

Die einzelnen Kapitel sind infolge der Verschiedenartigkeit der Mitarbeiter naturgemäß nicht gleichwertig. Die Darstellung der Beurteilung der Schäden an den Atmungsorganen, der Haut und des ZNSs erscheint mir gegenüber der praktisch doch besonders hohen Bedeutung dieser Gebiete ein wenig zu kurz geraten zu sein.

Im ganzen gesehen dürfte das Buch jedoch bei einer weiteren Ausgestaltung und in einem flexiblen Einband gefaßt ein steter Begleiter des Gutachters, insbesondere auch des praktischen Arztes werden.

Hervorzuheben ist noch das gut und kurz gefaßte Schlagwortverzeichnis und die Beigabe des Schrifttums für jedes Hauptkapitel (ausgenommen für Auge und Atmungsorgane).

Prof. Dr. K. L. Schmitz, Düsseldorf.

Kosmos Lexikon der Naturwissenschaften mit besonderer Berücksichtigung der Biologie. Lief. 1—8/9, A—Ky. 1592 Spalten, 2320 Bilder im Text und auf 22 Tafeln.

Franckhsche Verlagshandlung. Stuttgart 1953. Preis: Ln. geb. DM 29,50, Halbleder DM 36—.

Der 1. Band des Lexikons ist jetzt abgeschlossen. 15 Spalten werden dem Gehirn, insbesondere seiner vergleichenden Anatomie gewidmet, 5 weitere dem Gehörgang. Gift- und Heilpflanzen, Hunde-, Katzen- und Kaninchenrassen sind durch schöne Farbtafeln erläutert. Sehr angenehm sind die kurzen Lebensbilder der bekannteren Naturforscher und Ärzte. Dr. med. Hans Spatz, München.

Kongresse und Vereine

4. Lindauer Psychotherapiewoche

vom 27. April bis 2. Mai 1953

In richtiger Würdigung der großen Bedeutung vieler der Psychotherapie nahestehenden Hilfsmethoden hatte der verdiente Begründer der Lindauer Wochen, Prof. E. Speer, für dieses Jahr die **Hilfsmethoden der Psychotherapie** zum Hauptthema gemacht, und seine Erwartungen erfüllten sich auch praktisch durchaus, indem fast fünfeinhalbhundert Ärzte aus allen Teilen Deutschlands im schönen Lindau zusammenströmten. Der Begründer und Leiter gab selbst eine kurze und sachliche Einführung, die dann von G. R. Heyer im einzelnen in überaus geistvollen und bilderreichen Ausführungen verdeutlicht wurde. Heiß, Freiburg, brachte als erster Vertreter der Normalpsychologie ein hervorragend klares und gründliches Übersichtsreferat über den von ihm aus einer künstlerischen Konzeption von Pfister (Terpis) wissenschaftlich entwickelten **Farbpyramiden-Test.** Das Ziel seiner Arbeit ist, einen Test zu schaffen, der ohne Heranziehung sprachlicher Reaktionen durch das direkte Farberlebnis in möglichst kurzer Zeit psycho-diagnostisch brauchbar ist. Wie Ref. sich bereits in Biel bei dem Mitarbeiter von Heiß, Nervenarzt Dr. U. Friedemann, und anschließend bei Heiß selbst überzeugen konnte, gelingt es in der Tat, mit Hilfe des Farb-Pyramiden-Testes in etwa einer viertel Stunde ein sehr ergebnisreiches Bild der Persönlichkeit in ihrer Grundstruktur und augenblicklichen Haltung zu gewinnen, so daß sich hier die Möglichkeiten einer sehr wertvollen fortlaufenden Objektivierung von Erlebnissen in kleiner und großer Psychotherapie ergeben, insbesondere auch wesentliche Gefährdungswarnungen. Hier eröffnen sich fruchtbare Möglichkeiten für den von Ref. immer angestrebten engen Zusammenschluß medizinischer und wissenschaftlicher Normalpsychologie. Nicht minder wertvoll war die Mitteilung des weit gewanderten Kollegen Reich über seinen tiefsinnigen und etwas eigenwilligen **Tuanima-Test,** die den 2. Tag eröffnete; anschließend brachte Roemer eine ausgezeichnete, exakte und tiefgründige Darlegung seiner jahrzehntelangen Arbeit über die **Entwicklung des Rorschach-Testes zum Symbol-Test,** der allerdings im Vergleich zu dem von Heiß gegebenen wesentlich mehr Zeit und Allgemeingrundlagen verlangt. Aus dem heute so viel besprochenen Gebiete der Benutzung des Films als Film-Test und als **Testfilm** machte Lhotsky, Wien, sehr anregende und aufschlußreiche Ausführungen, an die sich eine kritische und besonnene Überlegung von Teirich, Graz, über die **Verwendung von Büchern und Musik im Rahmen der Gruppentherapie** anschloß. Ganz hervorragend war ein kurzes, gedrängtes, kritisches und trotzdem überaus lebendiges Referat von Stokvis zugleich im Namen von Prof. E. A. D. E. Carp, Leiden über das von Moreno etwas phantastisch und laienhaft anspruchsvoll inaugurierte **Psychodrama;** in kritischer wissenschaftlicher Verwendung verspricht es, brauchbar zu werden. Am folgenden Tage lieferte H. Leube, Freiburg, ein ganz ausgezeichnetes Referat über die heute mit Recht so viel beachtete **Bindegewebsmassage,** und anschließend gab Lucy Heyer ein künstlerisch bewegtes Bild der **Atemtherapie,** beide Methoden äußerlich mehr „dem Leibe" zugewandt, aber im höchsten Maße „psychotrop", um diese Problematik mit einem neuen Worte zu kennzeichnen. Mit dem auf unserem Gebiete so besonders schwierigen Problem der **Statistik** setzte sich Hirschmann, Tübingen, in sorgfältiger Bemühung auseinander, wenn auch in der anschließenden Diskussion nicht verborgen bleiben konnte, daß eine statistische Verarbeitung unserer Bestrebungen noch in vieler Beziehung Zukunftsmusik ist. Der folgende Tag war wichtigen psychophysischen Allgemeinzuständen und Reaktionen zugestellt, die gleichfalls in ausgesprochenem Maße psychotrop sind; die **Hungerzustände und dystrophischen Zustände** wurden im Sinne des bekannten Buches von seinem Verfasser Gauger, Düsseldorf, die **Fastenprobleme** von Heun, Herborn, die **pharmako-psychologischen** von Stemmer, Stuttgart, eingehend und anregend erörtert. Immer wieder wurde der sachverständige Hörer an das klassische Werk von Fritz Mohr, Düsseldorf, „Psychophysische Behandlungsmethoden" (Leipzig, Hirzel 1926) dankbar erinnert. Der letzte Tag endlich begann mit einem tiefgründigen und überaus eindrucksvollen Vortrag von August Vetter, München, über **ausdruckskundliche Psychodiagnostik** insbesondere in Bezug auf die projektiven Teste in Abstimmung mit kritischer Graphologie, zu der anschließend Frau Lanske, Seeshaupt, anregende Illustrationen brachte. Gewissermaßen als Epilog bemühte sich Referent in kurzen Bemerkungen über die **Grenzgebiete der ärztlichen Psychotherapie,** Eigenart, Eigenwert und kritische Begrenzung wissenschaftlicher ärztlicher Psychotherapie als eine rein medizinisch-psychologische Arbeit herauszustellen. An den Nachmittagen bot Kihn, Erlangen, sehr anregende Erörterungen aus der praktischen Arbeit optimistischer **Somato-Therapie auf wichtigen Grenzgebieten,** wie etwa Epilepsie, Bogomoletz-Serum usw., und von Staabs gab in bewährter Gründlichkeit und Anschaulichkeit eine Einführung in den von ihr geschaffenen **Sceno-Test.** In der anschließenden Woche fanden stark besuchte praktische Übungen nach verschiedenen Richtungen statt, bei denen G. R. Heyer, Lucy Heyer, Dr. H. Leube, Prof. August Vetter und Referent mitwirkten. Von Ernst Kretschmer, Tübingen, wurde in freundschaftlich warmen, sachlich anerkennenden und herzlichen Worten der Freude aller Teilnehmer daran Ausdruck gegeben, daß der verdiente Begründer dieser so wertvollen ärztlichen Fortbildungsarbeit nun durch die Verleihung des Professor-Titels auch eine besondere akademische Würdigung erfuhr. Ref. ist überzeugt, daß alle Teilnehmer der so sehr gelungenen Veranstaltung mit reichem Gewinn in die Heimat zurückkehrten.

Prof. Dr. med. I. H. Schultz, Berlin.

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 1. Oktober 1952

Berliner Virusgrippe 1952

I. Zadek führte einführend aus, daß die folgenden Vorträge, die die Berliner Virusgrippe 1952 vom epidimiologischen, klinischen, hämatologischen, röntgenologischen, rhino-oto-laryngologischen, pathologischen und bakteriologischen Standpunkt aus behandeln, dies täten unter dem Aspekt, den Ärzten für künftige Grippeepidemien Rüstzeug zu geben.

W. Anders: Die seit 1946 in Berlin bestehende Grippeforschungsstelle hat die Aufgabe, die **epidemischen Verhältnisse** zu klären. Nach den großen Pandemien von 1889/1890 und 1918 befinden wir uns seit 1947/1948 wiederum in einer Pandemie, die von Sardinien über Italien zu uns gekommen ist. Im Jahre 1949 setzte die große Grippewelle mit einer errechneten Morbidität von 15% ein; 1950 und 1951 kamen nur vereinzelte Fälle vor. Am 20. Februar 1952 begann explosionsartig die diesjährige Grippewelle in einer Volksschule in Berlin-Spandau. Zunächst erkrankten die 9—11jährigen, dann die 14—16jährigen, allmählich die ganze Bevölkerung ohne Unterschied der Geschlechter. Die Gesamtmorbidität war nach bestimmten Methoden, die im einzelnen dargelegt wurden, mit 7% errechnet, d. h. bei einer Bevölkerung von 2½ Millionen erkrankten ca. 200 000. Der erheblichen Morbidität stand eine geringe Letalität von 0,4% gegenüber. (Seit dem 15. 11. 1951 sind Grippetodesfälle meldepflichtig.) Die Dauer der Erkrankung bis zum Tode betrug 4 Tage. Es starben neben Neugeborenen vor allem im 5.—7. Lebensjahrzehnt Stehende. An Nachkrankheiten ist niemand gestorben. Vorbeugungsmaßnahmen erwiesen sich als erfolglos.

I. Zadek: Das **klinische Beobachtungsgut,** das den folgenden Ausführungen zugrunde liegt, umfaßt 117 Fälle, davon 42 leichte, 56 schwere, 19 Todesfälle. Bei 62,4% traten Pneumonien auf, deretwegen die Patienten meist in das Krankenhaus überwiesen waren. Der Altersaufbau der Erkrankten zeigt den großen Anteil der Älteren (22 im 6., 35 im 7., 22 im 8. Lebensjahrzehnt). Phtisiker wurden wenig befallen. Der Verlauf zeigte häufig die zweigipflige Kurve. Die Pneumonien waren schwer und traten oft als Wanderpneumonien auf, die sich nur röntgenologisch diagnostizieren ließen. Myokardschädigung, Vasomotorenkollaps, pneumo-pulmonale Entzündungen und Eiterungen kamen vor, schwere intestinale (Ileus) und zerebrale Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Bei der Therapie wird auf Bettruhe, auch in leichteren Fällen, Wert gelegt. Sonst war sie die übliche mit Salizylaten und Pyrazolonen, evtl. kreislaufstützenden Mitteln. Omnadin wird nicht für nötig erachtet. Vor Codein wird gewarnt. Antibiotika versagten. Nur in besonders schweren Fällen wurde Aureomycin und Terramycin mit unter Umständen lebensrettender Wirkung gegeben. Bei Nachweis von Sekundärinfekten kam Penicillin und die Sulfonamide zur Anwendung. Der Versuch einer Prophylaxe mit Chininredoxon bei Ärzten, Pflegepersonal und sonstigen Angestellten zeigte keinen eindeutigen Erfolg.

R. Riegel, Städt. Krankenhaus Neukölln I: **Das Blutbild** bei Virusgrippe entspricht nicht dem bei anderen Infektionskrankheiten.

Es findet sich eine Leukopenie, dem Abfall der Leukozytenzahl entspricht jedoch nicht der Anstieg der Lymphozyten. Auch ihre Zahl ist pathologisch niedrig. In der Rekonvaleszenz findet sich ein starkes Schwanken der Blutwerte, ebenso ist bei pulmonalen Komplikationen das Blutbild vielgestaltig.

H. Westerkamp: Das **Röntgenbild** der Pneumonie der Virusgrippe ist vielgestaltig, bunt und variabel. Zwischen klinischen, serologischen und röntgenologischen Befunden lassen sich keine eindeutigen Beziehungen feststellen.

G. Zinser: Bei ambulanten Fällen fanden sich zahlreiche leichte **Rhino-Pharyngitiden, Otitiden** und Nebenhöhlenerkrankungen. Auch Ohrenschmerzen ohne Trommelfellbefund kamen vielfach vor. Die Behandlung ist durchweg konservativ. Die Erscheinungen klingen schnell ab. In schweren Fällen fanden sich Ohrkomplikationen mit oft plötzlich auftretender Schwerhörigkeit. Auch hier fand ohne Operation Heilung, d. h. Wiedererlangung der normalen Hörfähigkeit statt. Defektheilungen waren äußerst selten.

K. Plenge: Der **Pathologe** sieht in der Regel nur Fälle, bei denen der Tod durch Komplikationen, meist Pneumonien, bedingt ist. Je nach dem Stadium, in dem der Tod erfolgt ist, zeigt sich ein buntes Bild besonders von Herdpneumonien. Abszedierungen fanden sich in ⅓ der Fälle. Die Pleura war häufig, wenn auch leicht betroffen, die Leber in 50% der Fälle geschädigt. Entzündlich-hämorrhagische Schädigungen fanden sich an zahlreichen Stellen, besonders an früher infektgeschädigten Herzen. Die höheren Altersklassen, namentlich das 6. Dezennium, waren bevorzugt betroffen, die jüngeren Jahrgänge blieben frei. Es wurden aber 12 Fälle von kindlicher Virusgrippe gesehen. Sie betrafen meist die ersten Lebensmonate, namentlich Frühgeburten. Bevorzugt betroffen waren auch hier die Lungen, meist beide. Emphysem trat häufig auf. Die Bronchien waren im Gegensatz zu den Erwachsenen nur selten betroffen. Mitbeteiligung von Pleura, Gehirn und Darm wurde je einmal beobachtet. Die Ergebnisse decken sich mit denen, die bei früheren Grippeepidemien beobachtet wurden.

G. Henneberg: Der **Nachweis des Virus** der Grippe ist seit 10 Jahren möglich. Bei der Berliner Grippe 1952 gelang die Züchtung des Virus nicht, weder im Robert-Koch-Institut noch in Heidelberg. Eine Typenbestimmung war daher nicht möglich. Der serologische Nachweis gelang mit dem Hirst-Test, doch sind die Resultate bei Massenuntersuchungen noch unbefriedigend. In Zukunft soll der Komplementbindungsreaktion größere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Schon jetzt läßt sich aus den serologischen Ergebnissen indirekt die Grippekurve ablesen.

Wegen des Versagens aller bisher in Frage kommenden Bekämpfungsmaßnahmen (Chemotherapie, Isolierung u. a.) kommt der Prophylaxe erhöhte Bedeutung zu. Impfungen müssen in epidemiefreien Zeiten durchgeführt werden. Verbesserung der Impfstoffe ist zu erhoffen. Wenn auch nicht eine Senkung der Morbidität dadurch zu erwarten ist, so kann doch mit einer Herabsetzung der Schwere der Erkrankung gerechnet werden. I. Szagunn, Berlin

Medizinische Gesellschaft Gießen

Sitzung am 12. November 1952

F. Hoff: **Pathogenese und Behandlung der Hochdruckkrankheit.** Das Problem der Blutdrucksteigerung ist ein Problem der Steuerung, der Hochdruck stellt eine Steigerung des arteriellen Systems auf ein erhöhtes Niveau dar. Manche klinischen Beobachtungen und experimentellen Ergebnisse lassen die Wichtigkeit von Einzelfaktoren dieses Funktionskreises besonders deutlich erkennen. Bei mangelhafter Durchblutung der Niere entsteht in derselben ein Wirkstoff, Renin, welcher einen von der Leber gebildeten anderen Stoff, das Hypertensinogen, in einen blutdrucksteigernden Stoff, das Hypertensin, umwandelt. Beruht ein solcher von der Niere ausgehender Hochdruck auf einer einseitigen Nierenerkrankung, so vermag die operative Entfernung der kranken Niere den Hochdruck zu heilen. Der Renin-Hypertensin-Mechanismus ist nur ein Beispiel für die Möglichkeit, daß im Blut vorhandene Wirkstoffe für die Höhe des Blutdruckes von Bedeutung sind. So unterscheiden wir Wirkstoffe, welche den Blutdruck steigern, z. B. Hypertensin, Adrenalin, Arterenol und Vasopressin, und solche, welche den Blutdruck senken, z. B. Azetylcholin, Kallikrein und Depressan. Nicht die absolute Menge der einzelnen Wirkstoffe, sondern die Bilanz von blutdrucksteigernden und blutdrucksenkenden Stoffen dürfte für die Höhe des Blutdruckes von Bedeutung sein. Manche blutdruckwirksamen Stoffe werden bei Erkrankungen von innersekretorischen Drüsen in krankhaften Mengen gebildet. So gibt es Geschwülste des Nebennierenmarkes und der Nebennierenrinde, die mit Hochdruck einhergehen, und in diesen Fällen kann der Hochdruck durch operative Entfernung der Nebennierengeschwülste geheilt werden. Auch durch Hypophysenwirkstoffe können Blutdrucksteigerungen entstehen, z. B. bei der Cushingschen Krankheit. Mit diesen vom Blut ausgehenden Einwirkungen sind Einflüsse von seiten des Nervensystems untrennbar verknüpft. Normalerweise spielt eine nervöse Selbststeuerung des Kreislaufs für die Einstellung des Blutdrucks eine wichtige Rolle. Es gibt nun nicht nur experimentell einen „Entzügelungshochdruck", sondern auch klinisch Krankheitsbilder, bei denen ein Ausfall von kreislaufzügelnden Nerven (Glossopharyngeus, Vagus) zum Hochdruck führt. Auch Erkrankungen der übergeordneten Kreislaufzentren im verlängerten Mark und im Zwischenhirn können zur Hypertonie führen. Alle genannten Faktoren der Steuerung des Blutdrucks wirken sich schließlich am Gefäßsystem aus, der Hochdruck ist eine Erkrankung des arteriellen Systems. Diese Gefäßkomponente im Hochdruckgeschehen kann in verschiedener Weise in Erscheinung treten, z. B. als Arterio- oder Arteriolosklerose, Periarteriitis nodosa usw. und dadurch das krankhafte Geschehen modifizieren. Hierbei bestehen auch wichtige Beziehungen zu allergischen und infektiösen Schäden.

Bei den meisten Fällen von Hochdruckkrankheit liegt eine einfache lokalisierte Ursache vor, es handelt sich um im einzelnen unbekannte Störungen des gesamten Regulationssystems. Hierbei spielt die Konstitution und die Vererbung eine wichtige Rolle. Es gibt Familien, in denen zahlreiche Mitglieder einen hohen Blutdruck haben und trotzdem alt werden, andere, in denen viele Angehörige schon in frühen Jahren an den Folgen des Hochdrucks starben. Bei dem konstitutionellen Hochdruck ist das Herz- und Gefäßsystem auf erhöhte Leistungen eingestellt; das hängt mit einer Funktionssteigerung des sympathischen Nervensystems zusammen. Diese Menschen sind durch Vitalität und Temperament zu erheblichen Energieaufwendungen befähigt, was die Gefahr eines verfrühten Verschleißes an Herz und Gefäßen mit den Folgen des Herzversagens, der Gehirnblutung und manchmal auch Nierenschrumpfung mit sich bringt. Umgekehrt sind die Personen mit konstitutionell niedrigem Blutdruck durch Vitalität und Temperament weniger zu Energieleistungen befähigt, ihre trotzdem oft erheblichen Leistungen werden mehr durch Charakter und Willensanspannung erzielt. Diese Hypotoniker erreichen, da der Kreislauf in Schongang läuft, oft ein hohes Alter.

Die Behandlung des Hochdruckes muß in einer Dämpfung der nervösen Gespanntheit und Energieentfaltung bestehen. Hier kommen Medikamente in Betracht, die zentralnervöse Erregung und den Sympathikus dämpfen. Das Medikament Raupina hat sich bewährt. Auch die chirurgische Behandlung des Hochdruckes beruht auf Einschränkung der sympathischen Innervation. Die Diätbehandlung der Hypertonie, bestehend in einer knappen eiweiß- und kochsalzarmen Kost, ist von großer Bedeutung. Auch die psychische Behandlung des Hochdruckkranken ist wichtig, da psychische Spannungen, Hast, Unrast und seelische Konflikte für die Hochdruckkranken gefährlich sind. (Selbstbericht.)

Verein der Ärzte in Steiermark

Wissenschaftliche Sitzung am 21. November 1952 in Graz

R. Trauner und H. Obwegeser: **Über Kieferverletzungen.** Nach Eingehen auf neuere Behandlungsmethoden der Kieferverletzungen wird eine neue, einfache, freihändige, von Obwegeser entwickelte Drahtschienungsmethode besprochen. Diese besteht darin, daß ein von einer Hilfsperson vorgebogener, weicher Stahldraht von Stärke 0,5—0,6 mittels Seidenfadens unter die Kontaktpunkte der Zähne von lingual nach bukkal durchgezogen wird, und das lange Drahtende wieder durch die Schlaufen, die nun bukkal von den Zähnen liegen, zum kurzen Drahtende geführt wird. Die beiden Drahtenden werden zusammengedreht und ebenso alle Schlaufen, wodurch ein festes System entsteht, an dem je nach Wunsch intermaxillare Gummizüge oder Draht zur Fixation der Fragmente in der gewünschten Stellung angebracht werden können. Mit dieser Methode kann auch über den Bruchspalt hinweg geschient werden. Die Schienung kann auch vom nicht kieferchirurgisch geschulten Arzt als Notverband durchgeführt werden.

Sitzung am 28. November 1952 in Graz

Marg. Holzbauer: **Über das Pigmenthormon der Hypophyse.** Das Pigmenthormon der Hypophyse weist viele gemeinsame Eigenschaften mit dem ACTH der Hypophyse auf, die eine Identität beider Hormone als möglich erscheinen lassen. Die Nachprüfung mehrerer ACTH-Präparate ergab eine positive Korrelation deren Nebennierenwirkung und Melanophorenaktivität, solange ein bestimmter Reinheitsgrad nicht überschritten wurde. Die Möglichkeit eines gemeinsamen Ausgangsmoleküls beider Stoffe wird diskutiert. Der gesamte Fragenkomplex ist auch von praktischer Bedeutung, da über die

Feststellung des Serumgehaltes an Pigmenthormon die Differentialdiagnose zwischen hypophysärem und adrenalem M. Cushing möglich ist. Die Intermedinbestimmung erfolgte an der isolierten Froschhaut im Stufenphotometer. Eine ausführliche Darstellung erfolgt demnächst in Naunyn-Schmiedebergs Archiv.

Sitzung am 12. Dezember 1952 in Graz

St. Greif und G. Mittelbach: **Über interne Folgezustände nach Magenresektionen wegen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren.** An 200 Magenresezierten, von denen 31 nach Billroth I, die übrigen nach Billroth II operiert worden waren, konnten Veränderungen beobachtet werden, die teils den Kohlenhydrathaushalt, teils den Kalziumsowie Eisenhaushalt betrafen. Diese Schädigungen wurden als Früh- und Spätschäden unterschieden, wobei die ersteren bereits einige Wochen nach der Operation auftreten können. Der hiehergehörige Dünndarmschock tritt unmittelbar nach dem Essen auf und steigert sich bis zum Kollaps. Er tritt in zwei Formen als stimulative und sog. Nüchternhypoglykämie auf. Zu den Spätschäden gehören neben verschiedenen Vitaminmangelzuständen vor allem Osteoporose und verschiedene Formen von Anämie. R. Rigler, Graz.

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Bundesarbeitsminister A. Storch beantwortete eine Anzahl von Fragen zum neuen Schwerbeschädigtengesetz. Die Gesamtzahl der Schwerbeschädigten im Bundesgebiet betrage ungefähr 865 000, darunter 745 000 Kriegsbeschädigte und 105 000 schwerbeschädigte Arbeitsopfer. Als wesentliche Neuerung des Gesetzes wurde die Verpflichtung aller Arbeitgeber, Schwerbeschädigte einzustellen, genannt. Zum Beispiel müssen alle Arbeitgeber, die wenigstens 7 Arbeitnehmer beschäftigen, einen Schwerbeschädigten aufnehmen. Öffentliche Verwaltungen, private Banken, Versicherungen und Bausparkassen müssen 10% der Arbeitsplätze mit Schwerbeschädigten besetzen. Man rechnet damit, daß 23—25% der Schwerbeschädigten nicht mehr für die Arbeit in Betracht kommen, so daß das Gesetz auf rund 670 000 Menschen zutreffen wird.

— Nach einer Mitteilung der WHO steht in der Selbstmordstatistik des Jahres 1950, Berlin mit 48 Männern und 33 Frauen auf je 100 000 Einwohner an der Spitze. Es folgen Österreich 34: 15, Schweiz 35: 13, USA 33: 10, Japan 24: 15, Spanien 8: 3 und Italien 4: 1 stehen an letzter Stelle.

— Der Deutsche Zentralausschuß für Krebsbekämpfung und Krebsforschung teilt mit, daß er mit dem unlängst in Freiburg i. Br. gegründeten „Verband zur Bekämpfung der Tbc. und Krebs" in keinerlei Verbindung steht und auch der von diesem propagierten Monatsschrift „Kampf der Tbc. und dem Krebs" fernsteht.

— Der deutsche Botschafter in Pakistan, Wolfgang Jaenicke, hat dem Dow Medical College in Karachi Bilder von E. v. Bergmann, Ehrlich, His, Koch, Virchow übergeben. In einer Ansprache vor den Medizinstudenten gab er weiter bekannt, daß die gegenseitige Anerkennung der Arztdiplome und der Ausbau eines Studenten- und Jungärzteaustausches zwischen der Deutschen Bundesrepublik und Pakistan vorgesehen sei.

— Vor 200 Jahren veröffentlichte der schottische Arzt der britischen Kriegsmarine, James Lind, seine „Treatise on Scurvy", Abhandlung über Skorbut. Er machte sich dadurch besonders verdient, daß er die alten widersprechenden empirischen Maßnahmen gegen den an Schiffen auf hoher See wütenden Skorbut überprüfte und richtigstellte und seine eigenen Theorien durch Experimente begründete. Bei einer Skorbutepidemie konnte er vergleichende Nahrungsexperimente anstellen und durch Orangen und Zitronen völlige Heilung erreichen. Erst etwa 40 Jahre später und nach seinem Tode wurde die von ihm empfohlene Skorbutprophylaxe in der britischen Kriegsmarine obligatorisch.

— Vor 100 Jahren wurde die erste „Narcose à la reine" von J. Y. Simpson, dem Begründer der Chloroformnarkose und J. Snow, mit Chloroform bei der Geburt ihres 5. Kindes an Königin Viktoria von England vorgenommen.

— In den USA hat sich die Zahl der Patienten, die einen praktischen Arzt aufsuchen, in den letzten vier Jahren um durchschnittlich 12% erhöht. Der Arzt arbeitet im Durchschnitt 58 Stunden in der Woche und hat täglich etwa 25 Pat. zu betreuen.

— Am 21.—22. Mai 1953 hielt die Deutsche Lebensrettungsgesellschaft (DLRG) ihre Jahrestagung und gleichzeitig die Jubiläumsfeier ihres 40jährigen Bestehens in München ab. Eingeleitet wurde diese Veranstaltung durch eine Tagung der DLRG-Ärzte in der Sportschule Grünwald, auf welcher wichtige Probleme der Wiederbelebung, der Rettung Ertrunkener mit modernen Tauchrettungsapparaten usw. besprochen wurden. Die Festfeier selbst fand am Donnerstag in den Sophiensälen statt, auf der der Präsident der DLRG, Dr. Vollmer, Bremen, den Bericht über die bisherige Entwicklung der DLRG erstattete und eine Anzahl von Ehrungen, die das Präsidium der DLRG beschlossen hatte, aussprach. Den Festvortrag hielt Prof. Dr. Diem, der Rektor der Sporthochschule Köln, in welchem er besonders auf die vielfachen Beziehungen zu sprechen kam, die schon Goethe mit dem Schwimmen, dem Ertrinkungstod und der Lebensrettung verbunden haben. In der folgenden Hauptversammlung im Hofbräuhaus wurde Prof. W. Thomsen, Bad Homburg, zum neuen Präsidenten der DLRG gewählt, zum Vizepräsidenten Dr. Pohl, Köln, der bisherige 2. DLRG-Arzt, zum neuen Präsidialarzt Dr. Möglich, Hannover, u. z. 2. DLRG-Arzt Dr. Piositzky, Berlin.

— Die Niederrheinisch-Westfälische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe hält ihre Sommertagung am 11. und 12. Juli 1953 in Düsseldorf ab. Anfragen und Auskünfte an den ersten Vorsitzenden Professor Dr. W. Flaskamp, Evangelisches Krankenhaus Oberhausen/Rhld.

— Ärztekongreß der Österreichischen Van Swieten-Gesellschaft in Salzburg vom 7.—9. Sept. 53. Hauptthemen: Extrapulmonale Tbk. Reff.: Zischek, Antoine, Sattler, Wien; Gloor, Zürich; Schosserer, Schatzalpe; Wittek, Graz. Rheumatische Krankheiten. Reff.: Gotsch, Graz; K. Weiss, Fellinger, Erlacher, Schmid, Wien. Aktuelle therapeutische Probleme (13 Referenten angemeldet). Anmeldungen bis 15. 6. an Van Swieten-Gesellschaft, Sekretariat Salzburg, Landeskrankenhaus.

— Aus dem Programm des 5. Internat. Kongresses für Neurologie in Lissabon v. 7.—12. Sept. 53. Themen: Krankheiten der Gehirngefäße, Reff.: Alajouanine, Paris; Ketty, Bethseda/USA; Schaltenbrand, Würzburg; Cloake, Birmingham; Girard und Devic, Lyon; Moniz, Lissabon; Riechert, Freiburg/Br.; Dott, Edinburgh; Olivecrona, Stockholm. Seitenlappen, Reff.: Walsche; Critchley, London; Lhermitte, Paris; Hoff, Wien; Denny-Brown, Boston. Stoffwechselstörungen des Gehirns, Reff.: Van Bogaert; Sir Russel Brain, London; Castaigne und Lhermitte, Paris; Giampalmo, Genua. Anschließend findet eine Ramon y Cajal Gedächtnis-Sitzung statt. Teilnehmergebühr: $ 15, für Begleiter: $ 10. Generalsekretär: Prof. Almeida Lima, Hospital Julio de Matos 53, avenida Brasil, Lisboa, Portugal.

— Stadtobermedizinalrat Dr. med. habil. Päßler, Chefarzt des Städt. Krankenhauses in Leverkusen, sprach auf Einladung der Gesellschaft für Medizin und Naturwissenschaften der Universität am 3. Juni 1953 in Parma über „Diagnose und chirurgische Behandlung arterieller Thrombosen."

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Prof. Dr. Alf. Meyer zum Gottesberge, bisher Oberarzt an der HNO.-Klinik der Univ. Köln, hat den Ruf auf den ordentlichen Lehrstuhl in Düsseldorf angenommen. Die Vorschlagsliste der Fakultät lautete: 1. Prof. Dr. Adolf Greifenstein, Aachen; 2. Prof. Dr. Alf. Meyer zum Gottesberge, Köln; 3. Prof. Dr. Hans Leicher, Stuttgart. — Die Dozenten Oberarzt Dr. Vieten, Röntgenabteilung der Chirurg. Klinik, und Dr. Schoenmackers, Pathologisches Institut, haben den fünften Dr.-Schleussner-Röntgenpreis für ihre Arbeit über „Vergleichende pathologisch-anatomisch und postmortal-angiographische Untersuchungen" erhalten.

Freiburg: Prof. Dr. Ludwig Heilmeyer, Direktor der Med. Klinik, wurde zu Vorträgen von der italienischen Gesellschaft für Hämatologie nach Rom eingeladen und dort zum auswärtigen Mitglied dieser Gesellschaft gewählt.

Jubiläumsbeilage: Diese Nummer enthält das Blatt: Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie in Dortmund.

Diesem Heft liegen folgende Prospekte bei: **Frankfurter Arzneimittelfabrik G.m.b.H.**, Frankfurt a. M. — **Dr. Schwab G.m.b.H.**, München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 9.— einschl. Porto; in **Österreich** S. 52.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 1.75 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.45 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. **Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.**